

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

U. E. R. MEDECINE – GRANGE BLANCHE

Année 1976 - N° 331

ELEMENT EPIDEMIOLOGIQUE DES ZONOSSES, LA PRATIQUE DU SPORT.
ETUDE DE LA BIBLIOGRAPHIE FRANCAISE A PROPOS DE CINQ D'ENTRE ELLES :
RICKETTSIOSES, BRUCELLOSES, LEPTOSPIROSES, RAGE, TETANOS.

Thèse

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon 1

et soutenue publiquement le 15 Septembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

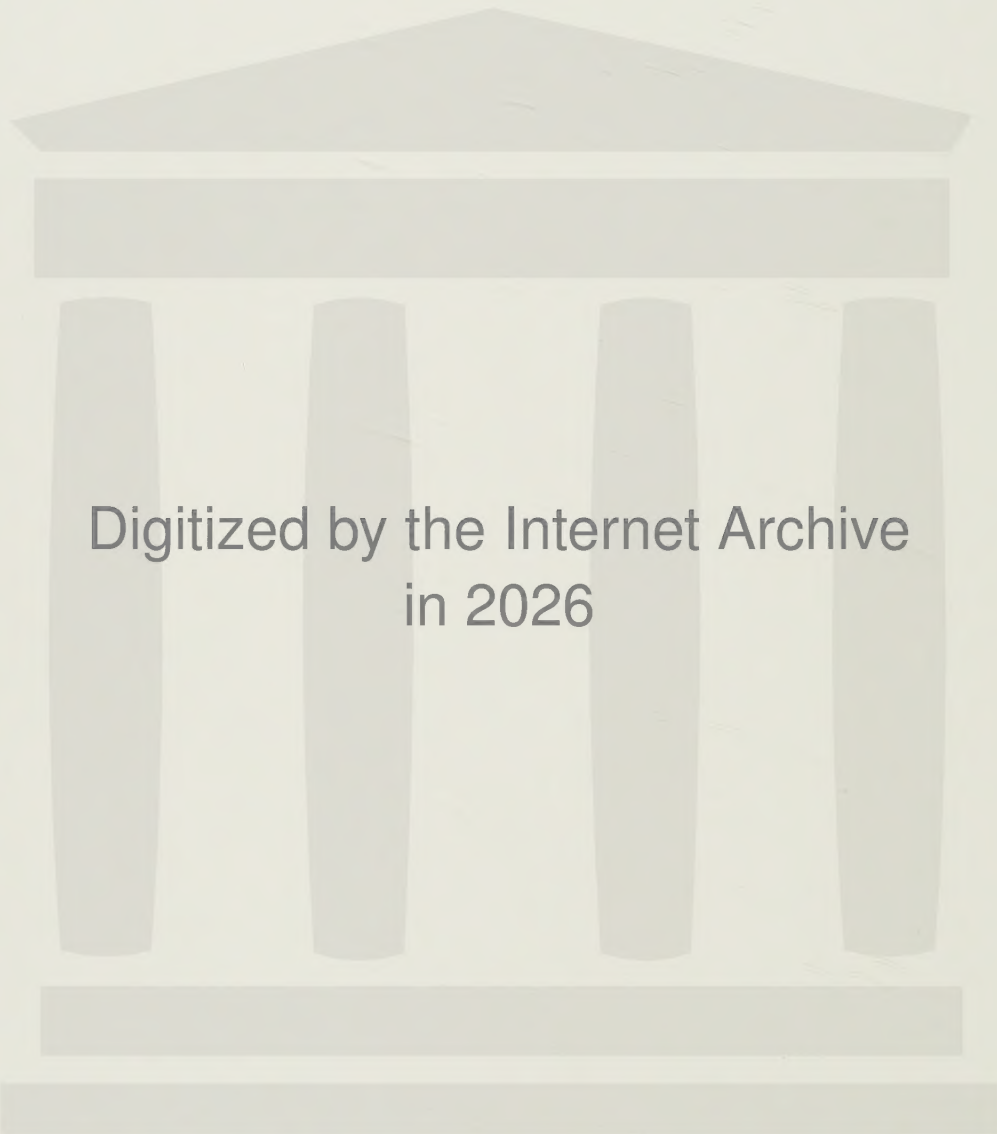
par

MASLARD Pierre

né le 20 mai 1949

à MOSTAGANEM (Algérie)

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé des Armées



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553602_0017

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

U. E. R. MEDECINE – GRANGE BLANCHE

Année 1976 - N° 331

**ELEMENT EPIDEMIOLOGIQUE DES ZOONOSES, LA PRATIQUE DU SPORT.
ETUDE DE LA BIBLIOGRAPHIE FRANCAISE A PROPOS DE CINQ D'ENTRE ELLES :
RICKETTSIOSES, BRUCELLOSES, LEPTOSPIROSES, RAGE, TETANOS.**

Thèse

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon 1

et soutenue publiquement le 15 Septembre 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

MASLARD Pierre

né le 20 mai 1949

à MOSTAGANEM (Algérie)

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé des Armées

U N I V E R S I T E C L A U D E B E R N A R D - L Y O N 1

Président de l'Université : Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Professeur E. EL BAZ

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE : Alexis Carrel : Directeur : Pr B. SALLE

Grange Blanche : Directeur : pr C. GIROD

Sud - Ouest : Directeur : Pr J. ROBERT

Lyon - Nord : Directeur honoraire : Pr A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur : Pr J.C. CZYBA

TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur : Dr A. MORGON (Maître de
Conférences agrégé)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur : Pr L. ODDOUX

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur : Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE : Président du
Conseil d'U.E.R. : Pr R. GUILLET
Directeur : M.A. MILLON

MATHEMATIQUES : Directeur : Pr H. BUCHWALTER

PHYSIQUE : Directeur : Pr R. UZAN

CHIMIE ET BIOCHIMIE : Directeur : Pr J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur : Pr J. BRUN

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur : Mr R. FONTANGES (Maître de
Conférences Agrégé)

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 : Directeur : Pr B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 : Directeur : Mr J. GALLET,
Directeur E.N.S.A.M.

OBSERVATOIRE : Directeur : Pr J.H. BIGAY

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur : Pr A. SARAZIN

MECANIQUE : Directeur : Pr J. MATHIEU

L'usage veut qu'une thèse soit dédiée aux personnes qui ont ponctué l'écoulement, parfois lent, des études suivies.

Au moment de rendre de tels hommages, nous nous apercevons que c'est le seul moyen de faire savoir directement ce que l'on n'ose souvent pas exprimer de vive-voix.

Que ces dédicaces apparaissent comme l'expression de notre intime sentiment à ceux qui auront la patience de les lire.

En hommage à tous ceux des malades qui nous ont honoré de leur sourire. Aux autres aussi.

En hommage aux infirmières. Pour avoir exercé leur métier pendant de longs mois, nous ne percevons que mieux, depuis, quelle dose quotidienne de courage leur est nécessaire.

A Nicole, mon épouse : "Fluctuat nec mergitur".

A Servanne et Audrey, mes filles qui sont la joie de mon existence.
Qu'il me soit donné de ne point trop vous rendre malheureuses.

A mes parents,

A Madeleine et Sylvain.

Au Professeur René GUILLET, titulaire de la Chaire de
Chirurgie.

Pour la façon qu'il a eu de nous enseigner les prémices
de son art.

Un semestre passé dans son service, une thèse placée sous
sa direction resteront pour nous inoubliables.

Au Professeur COUDERT, qui sut, au travers de ses cours magistraux, nous inciter à aller impliquer sur le terrain les enseignements de sa grande expérience.

Au Professeur FLANDROIS, notre "Ancien" à double titre.
Le fait d'avoir accepté de siéger parmi notre jury est pour nous un grand honneur.

Au Professeur Agrégé MONIER, dont le raisonnement épidémiologique, trame de notre travail, nous a été inspiré au travers de ses cours magistraux. C'est en toute humilité que nous **livrons** cette thèse à son appréciation.

Au Médecin en chef GIROUD, Professeur Agrégé du Val de Grâce, qui a su faciliter notre premier contact avec le malade et nous faire aborder la pathologie infectieuse.

Au Docteur GENETY, qui gardait tout le long de l'élaboration de ce travail, le souci constant de la médecine pratique, témoin de son attachement à tous les sportifs.

In memoriam au Général de Corps d'Armée René MARTIN, qui a fait notre admiration en nous relatant son expérience dans un humour subtil qui n'arrivait pas toujours à masquer une grande tristesse...

Au médecin Général Inspecteur MARTIN SIBILLE Commandant l'école du service de santé des Armées de Lyon, dont la culture étendue, la simplicité ont toujours été pour nous synonyme de "classe"...

Son influence a joué un rôle certain dans notre décision de pratiquer l'ophtalmologie, sa spécialité.

Il est de surcroît un beau-père fort sympathique.

Au Professeur Louis JOUBERT de l'Ecole Vétérinaire de
Lyon, dont la philosophie nous a merveilleusement étonné et par là
même, conquis.

A notre Ami Philippe MAUCORT, Médecin dont l'"assise" ne pouvait que venir compléter les élans d'un ex - Méditerranéen.

A Michel BLUM dont le regard supplée les silences,

A André DRAHONNET à la barbe rieuse et au verbe pétillant et sans détours,

tous deux internes C.H.U., pour la patience dont ils ont fait montre en écoutant nos questions, témoins d'une ignorance sans bornes.

Ils nous ont beaucoup appris notre métier et l'humilité qu'il nécessite.

Merci.

Nos remerciements vont à Mademoiselle Annie MARSEILLE, improvisée dactylographe pour les besoins de la cause, le fut, à n'en pas douter, une tâche solitaire et ingrate.

A tous ceux, qu'à des titres divers, nous avons pu indisposer voire même faire souffrir, orgueil et suffisance menant à grand train l'imposant cortège de nos défauts.

I

I N T R O D U C T I O N

La médecine sportive s'attache surtout au sportif de compétition. Mais elle n'oublie pas que le but de la compétition est d'amener au sport le plus grand nombre d'adeptes. Ces derniers, faute de pouvoir accéder aux stades ou autres temples du sport, profitent des sorties dominicales pour dépenser un peu d'énergie musculaire.

Or, cette ambiance naturelle qu'ils recherchent est déjà occupée par le règne animal. S'ajoute donc à la pathologie sportive habituelle, le risque de contracter une zoonose. Et c'est pour cette raison que cette thèse nous fut inspirée par le Docteur GENETY qui dirige le centre de Médecine du sport du C.H.U. de Lyon, dans le service du Professeur R. GUILLET. Le risque apparaît évident pour certaines pratiques sportives telles que l'équitation, ou la natation, mais le contact avec la nature constitue à lui seul le risque de zoonose, même minime.

Nous donnerons au mot sport, son sens large tout au long de cet ouvrage. Entendons par là que nous ne nous limiterons pas à l'acceptation "desporter" qui, au XIV^e siècle, recouvre la manière privilégiée de vivre des castes nobles. Sans toutefois lui ôter la nuance de "désintéressement aristocratique".

En somme, notre but ici n'est que de souligner, en regroupant les données de la bibliographie, le risque théorique engendré par la pratique du sport, surtout en ambiance naturelle.

D'accord avec H. FELIX (8), nous soulignons le fait que "nos propos ne sont point barbares, à peine exotiques, mais certainement influencés par une vie moderne où la recherche de l'inhabituel et de la surprise ne se justifie que parce que, dans le fond, on croit n'avoir plus rien à redouter".

II

LES ZOONOSSES

D'après Encyclopédia universalis, l'O.M.S. en donne la définition suivante :

"Les zoonoses sont les maladies ou infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa."

Il faut rappeler certaines autres définitions :

- Zoonose bornée :

L'homme n'est ici qu'un épiphénomène qui fait figure d'impasse s'il est inapte à réinfecter l'animal. Exception faite des affections parasitaires particulières qui nécessitent pour s'exprimer la présence de l'Homme dans le cycle biologique du parasite.

- Zoonose réversible :

Correspond à la définition donnée en tête de chapitre. Les seules à avoir des retombées économiques néfastes en recontaminant un troupeau préalablement assaini.

Des définitions plus précises sont empruntées à JOUBERT (18).

- Orthozoonoses :

Maladie à transmission directe, par trauma, contact, inhalation ou ingestion de germes vivants.

Exemple : la rage, brucellose, leptospirose.

- Cyclozoonoses :

A transmission cyclique. Essentiellement parasitaire : téniasis, cénurose.

- Phérozoonoses :

A transmission vectorielle par piqûre d'un insecte.

- Saprozoonoses :

Maladie à réservoir tellurique enrichi par les animaux. Contagion directe exceptionnelle ou nulle.

Teigne, tétanos, botulisme.

Certaines maladies se retrouvent dans plusieurs catégories.

Si l'on reprend mot à mot la définition de l'O.M.S.

Zoonose : par commodité, nous prenons le raccourci de zoonose qui, littéralement signifie "maladie animale" pour parler d'anthropo-zoonose ou de zooanthroponose selon le sens de la réversion.

Maladie : cliniques ou biologiques, elles sont infectieuses, toxico-infectieuses ou parasitaires. Ici l'incidence réelle, en pratique, n'est évoquée que dans les conclusions propres à chaque chapitre. L'histoire de la médecine prouve, s'il en est encore besoin, qu'une maladie réputée disparue peut réapparaître inopromptu si notre attention se relâche. Quel plus bel exemple que celui de la rage.?

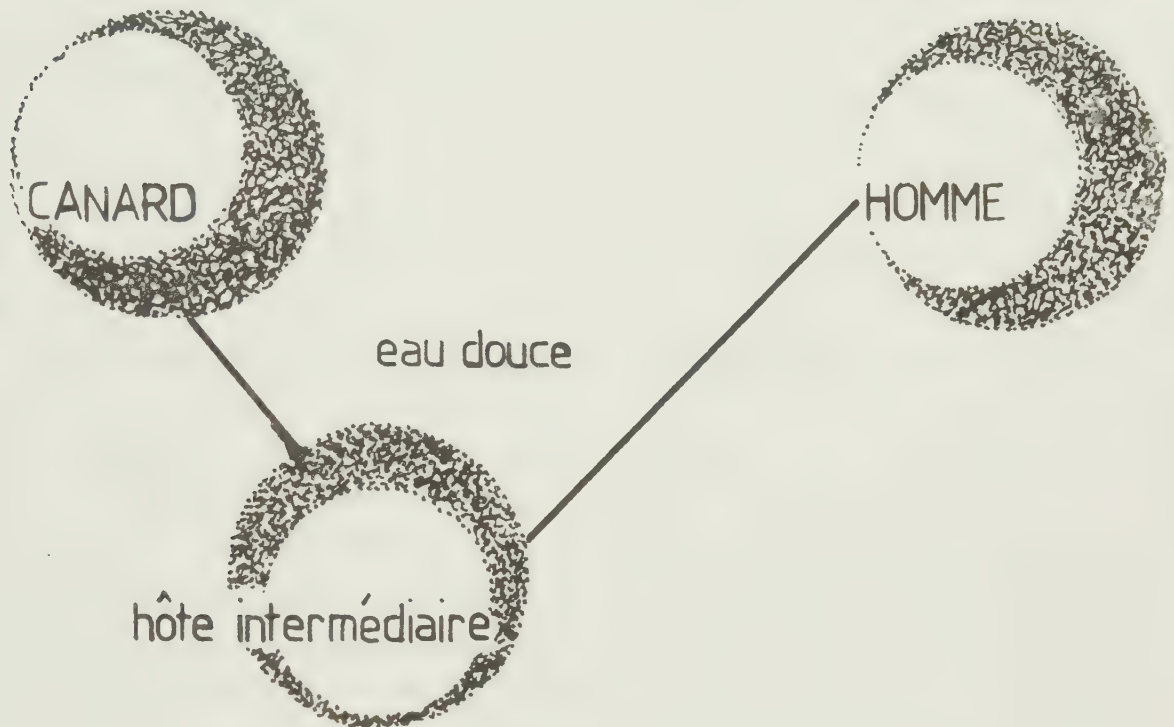
Transmission : nécessaire pour pouvoir parler de zoonoses. Sans elle, on ne peut que décrire une maladie commune aux deux espèces animale et humaine. La discussion reste ouverte pour le tétanos (voir ce chapitre) mais il ne nous semble pas tomber hors du sujet en en parlant ici.

Lorsque la filiation animal-Homme n'apparaît pas certaine, on classe la maladie dans la rubrique zoonose potentielle.

De plus, nous prendrons ici en considération le fait que les zoonoses se transmettent dans la nature. En écartant délibérément celles qui ne le peuvent qu'au laboratoire. Ce sont pourtant ces cas là qui apparaissent comme les plus graves souvent.

Animal : nous nous limiterons aux vertébrés atteints. Par contre nous parlons des invertébrés tels que mollusques, arthropodes ou crustacés qui jouent un rôle vecteur.

zoonose bornée: dermatite des nageurs



zoonose réversible



Il peut s'agir :

- d'animal vivant ou mort,
- d'animal sauvage ou domestique,
- d'animal libre ou captif.

Et ses produits :

- Viande)
- Lait) par exemple

Parmi les zoonoses, il y a le cas particulier des :

- IMPASSES PARASITAIRES (selon FELIX (8))

Les impasses parasitaires qui sont des zoonoses bornées, offrent l'intérêt de permettre, si on en connaît l'existence, d'expliquer ces "hyperéosinophylies mystérieuses" du sujet n'ayant jamais séjourné outre mer. Le parasite, en quelque sorte, se suicide dans les tissus humains. Il n'arrive pas à s'y reproduire et donc à fermer le cycle biologique. Cependant; ce suicide même peut être générateur d'une pathologie chez l'homme.

Les expressions cliniques sont alors d'aspect varié (dermatite des nageurs). Mieux vaut être préventif : les modalités de contamination (selon H. FELIX) sont réalisées surtout "lors du défoulement touristique où l'adoption des modes de vie locaux, chez les sujets non prévenus... En l'occurrence, le point d'eau tentant quand il fait très chaud..., la halte chez l'habitant, la chasse, la pêche sous-marine, les jambes dénudées dans les broussailles."

- INCIDENCE DES ZOONOSES

Tout en en tenant compte, nous n'adoptons pas ici le point de vue des vétérinaires quand à leur importance.

Pour les vétérinaires, en effet, c'est principalement sous l'angle des retombées économiques qu'il faut juger les zoonoses.

Cependant, c'est l'un d'eux, le Pr JOUBERT enseignant à Lyon qui, avec ce sourire empreint de lucidité et de bon sens, nous a fait com-

prendre que les zoonoses sont le biais qu'utilisent ses confrères pour avoir leur mot à dire sur la santé de l'homme.

Pour ne pas le citer : "Non est vivere sed valere vita" (Vivre n'est pas seulement vivre, mais bien se porter).

Or, la santé de l'homme est un bien précieux qui s'achète et qui exige une protection jalouse, en partie assurée par le vétérinaire, singulièrement dans le domaine des zoonoses.

Les zoonoses citées ne sont donc pas forcément celles que rencontre en pratique courante le vétérinaire.

La classification épidémiologique nous paraît la plus adaptée à cette étude qui se veut avant tout épidémiologique.

Ce n'est que secondairement qu'il faut s'attacher au diagnostic étiologique, clé du traitement plus que de la prophylaxie.

Finalement, le "cycle" de la maladie nous préoccupe au premier chef ici. Il nous permettra de comprendre que l'Homme, par l'intermédiaire du sport, peut s'y inclure facilement...

L. JOUBERT
Classification des zoonoses

MALADIE ANIMALE	AGENT RESPONSABLE	RESERVOIR ANIMAL
<u>Bactéries</u>		
Majeures	Brucellose <i>Brucella melitensis</i> , abortus, suis	Ruminants, porc
	Tuberculose <i>Mycobacterium hominis</i> , bovis	Bovins, chien, chat, porc
	Salmonelloses <i>Salmonella</i> (930 espèces)	Mammifères, oiseaux, serpents
	Charbon <i>Bacillus anthracis</i>	Cheval, ruminants, porc
	Leptospiroses <i>Leptospira</i> (20 espèces)	chien, porc, bovins, rats
	Morve <i>Malleomyces mallei</i>	Cheval, équidés
	Tularémie <i>Pasteurella tularensis</i>	Lièvre, gibier
	Rouget <i>Erysipelothrix insidiosa</i>	Porc (oiseaux, poissons)
Mineures	Listériose <i>Listeria monocytogenes</i>	Chien, ruminants, rats, oiseaux
	Vibriose <i>Vibrio foetus</i>	Ruminants
	Pasteurellose <i>Pasteurella septica</i>	Cheval, ruminants, porc, chien, chat
	Pseudotuberculose <i>Cillopasteurella pseudotuberculosis</i>	Rongeurs, tous animaux
	Pseudomorve <i>Whitmorella pseudomallei</i>	Rongeurs, cheval
	Staphylococcies <i>Staphylococcus</i> (plusieurs espèces)	Chien, tous animaux
	Colibacilloses <i>Escherichia</i> (plusieurs espèces)	Bovins, porc
	Streptococcies <i>Streptococcus</i> (plusieurs espèces)	Bovins, chien
	Spirillose <i>Spirillum morsus muris</i>	Rongeurs

EPIZOOTIOLOGIE ANIMALE ET EPIDEMIOLOGIQUE DES ZONNOSES

MALADIE ANIMALE		AGENT RESPONSABLE	RESERVOIR ANIMAL
Mineures	Diphthérie	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Vache
	Dysenterie	<i>Shigella</i> (plusieurs espèces)	Chien
	Fièvre typhoïde	<i>Eberthella typhi</i> (<i>Salmonella</i>)	Chien
Rickettsies :			
MaJ.	Fièvre Q	<i>Coxiella burnetii</i>	Ruminants, gibier
Virus :			
MaJ.	Rage	Myxovirus	Chien, chat, gibier
	Psittacose ornithose	<i>Bedsonia</i>	Perroquet, pigeon, gibier
	Chorioméningite lymphocytaire	Virus	Rongeurs
	Encéphalite B herpétique	Herpesvirus	Singes
	Encéphalo-myocardite	Entérovirus	Rongeurs, porc, singes
Mineures	Vaccine (cow-pox)	Poxvirus	Vache, cheval, chameau
	Echtyma contagieux	Poxvirus	Mouton
	Fièvre aphteuse	Entérovirus	Ruminants, porc, gibier
	Pseudo-fièvre aphteuse	Virus	Bovins
	Influenza (grippe)	Myxovirus (A et D)	Porc, oiseaux, herbivores
	Pseudo-pesté aviaire	Myxovirus (type II Newcastle)	Poule, gibier
	Pseudo-rage	Adénovirus	Chien, mammifères
	Stomatite vésiculeuse	Virus	Bovins, cheval, porc
	Herpès simple	Herpesvirus	?
	Variole	Poxvirus (man-pox)	?
	Anémie infectieuse	Virus	Cheval

L. JOUBERT

MALADIE ANIMALE	AGENT RESPONSABLE	RESERVOIR ANIMAL
Min. Poliomyélite Coxsackie Maladies des griffes du chat	Entérovirus Entérovirus Bedsonia	Bovins, ? ? Chat, ?
<u>Champignons :</u>		
Mineures Teignes Candidoses Aspergillose	Microsporum et trichophyton Candida albicans Aspergillus fumigatus	Chien, chat, bovins, cheval Mammifères, oiseaux Oie
<u>Protozoaires :</u>		
Mineures Toxoplasmose Balantidiose Giardiose Amibiase	Toxoplasma gondii Balantidium coli (?) Giardia lamblia (?) Entamoeba histolytica (?)	Mammifères Porc Singes Chien, singes
<u>Helminthes :</u>		
Maj. Trichinose	Trichinella spiralis	Porc, chien, rat, gibier
<u>Arthropodes :</u>		
Mineures Gale Hypodermose Myase	Sarcoptes scabiei Hypoderma bovis (larve migrante) Dermatobia (larve migrante)	Cheval, boeuf, chien, chat Boeuf Mammifères
<u>II - CYCLOZOONOSES</u>		
<u>Helminthes :</u>		
Majeures Teniasis Hydatidose Cénurose	Tainia solium, saginata Echinococcus granulosus, multilocularis Multiceps (plusieurs espèces)	Porc, bovins Chien Chien, renard Chien

EPIZOOTIOLOGIE ANIMALE ET EPIDEMIOLOGIE DES ZONNOSES

MALADIE ANIMALE	AGENT RESPONSABLE	RESERVOIR ANIMAL
Arthropodes :		
Min. { Linguatulose	Lingatula (nymphe migrante)	Chien
Armilllose	Armillifer	Serpents, singes
	<u>III - PHEROZONNOSES</u>	
Virus (Arboviroses) :		
Majeures { Encéphalomyélite a américaine (Est, ouest, Vénézuëla)	Arbovirus (160 espèces)	Groupe A { Cheval, oiseaux, gibier
Fièvre jaune		Singes
Dengue		?
Encéphalite Saint- Louis		Groupe B { oiseaux sauvages, poule
Encéphalite japo- naise		Porc, cheval, bovin, gibier
West-Nile		Oiseaux sauvages, cheval
Louping-ill		Mouton
Encéphalite russe		Oiseaux et autres
Fièvre Vallée du Rift		non groupés { Mouton, chèvre, bovins
Rickettsies :		
Majeures { Fièvre boutonneuse	Rickettsia conori	Chien, rongeurs
Typhus murin	R. mooseri	Rats
Typhus des broussailles	R. tsutsugamushi	Rongeurs
Typhus épidémique	R. prowazeki	Mouton, chèvre
Rickettsial pox	R. akari	Souris
Spotted fever	R. rickettsi	Lapin, rongeur, chien
Fièvre Q	Coxiella burneti	Ruminants, poule

L. JOUBERT

MALADIE ANIMALE	AGENT RESPONSABLE	RESERVOIR ANIMAL
<u>Bactéries :</u>		
Maj. {	Peste humaine	Rongeurs
	Borreliales	Rongeurs, gibier
	Tularémie	Gibier, mouton
<u>Protozoaires :</u>		
Maj. {	Leishmanioses	Chiens, rongeurs
	Paludisme	Singes
	Trypanosomoses	Nombreux animaux
<u>Helminthes :</u>		
Majeures {	Cestodoses	Diphyllobothrium, Spirometra, Diphylidium
	Schistosomoses	Schistosomum japonicum, mansoni, haematobium
	Paragonimose	Paragonimus westermani
	Distomose	Dicrocoelium, denditricum
	Filariose	Dirofilaria repens, brugia (larve migrante)
	Dracunculose	Dracunculus medinensis
	Acantho-céphaloses	Macracanthorhynchus moniliformis
IV - SAPROZOOSES		
<u>Bactéries :</u>		
Maj. {	Botulisme	Clostridium botulinum
	Tétanos	Plectridium tetani
	Rouget	Erysipelothrix insidiosa
	Listériose	Listeria monocytogenes

EPIZOOTIOLOGIE ANIMALE ET EPIDEMIOLOGIE DES ZONOSES

	MALADIE ANIMALE	AGENT RESPONSABLE	RESERVOIR ANIMAL
Min.	Actinomycose	Actinomyces bovis	Bovins
	Nocardiose	Nocardia asteroides	Chiens et autres
	<u>Champignons :</u>		
Mineures	Teignes	Microsporum gypseum	Chien
	Blastomycose	Blastomyces dermatitidis	Chien
	Coccidioidomycose	Coccidioides immitis	Rongeurs et autres
	Cryptococcose	Cryptococcus neoformans	Chats et autres
	Histoplasmose	Histoplasma capsulatum	Chien, rongeurs et autres
	Sporotrichose	Sporotrichum shenkii	Cheval, chien, rongeurs
	Rhinosporidiose	Rhinosporidium seeberi	Bovins, cheval
	Aspergillose	Aspergillus	Oiseaux, mammifères
	Mucormycose	Mucor	Bovins
	Streptothricose	Dermatophilus	Ruminants, cheval, Chien
	Candidoses	Candida albicans	Mammifères, oiseaux
	<u>Protozoaires :</u>		
Min.	Coccidiose	Isospora	Chien, chat
	<u>Helminthes :</u>		
Maj.	Ankylostomose	Ankylostoma, toxacara	Chien, chat
	Strongyloïdose	Strongylides stercolaris	Chien, singes
	Capillariose	Capillaria hepatica	Rongeurs
Min.	Trichostrongylose	Trichostrongylus	Herbivores
	Oesophagostomose	Oesophagostomum	Singes
	Trichurose	Trichuris trichiura	Porc, singes
	<u>Arthropodes :</u>		
Min.	Myases	Tunga	Vertébrés

LES DIFFERENTS CYCLES DES ZONNOSES
EN ALLANT DU PLUS SIMPLE AU PLUS COMPLEXE.

I) ORTHO ZONNOSES

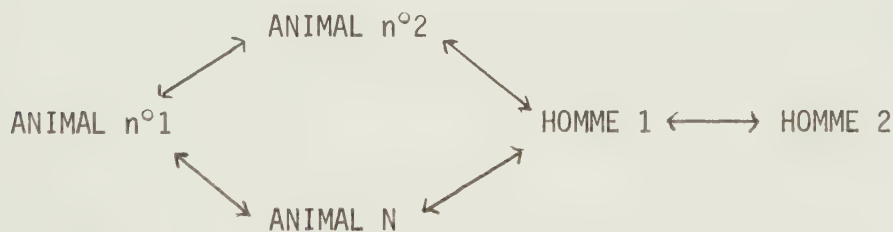
ANIMAL $\longleftrightarrow$ HOMME

C'est le mode d'infestation direct qu'il y ait ou non interposition d'un intermédiaire inerte type : eau, lait, viande, oeuf, objet souillé. Exemple : fièvre Q, toxoplasmose, rage, brucellose, teigne, etc...

Les impasses parasitaires du type de la gale sont incluses dans ce cadre aussi.

2) CYCLO ZONNOSES

Où est nécessaire l'existence d'un hôte intermédiaire pour que le cycle se réalise complètement.



Exemple : distomatoses, hydatidoses.

Par un préfixe, on peut préciser plus avant le type de cyclo-zoonose.

a) SAPRO-cyclozoonose

Les larves peuvent subsister dans la nature et infester l'Homme si celui-ci se présente.

Exemple : ankylostomose.

b) ORTHO-cyclozoonose

Infestation directe par voie alimentaire, par exemple : taeniasis, hydatidose.

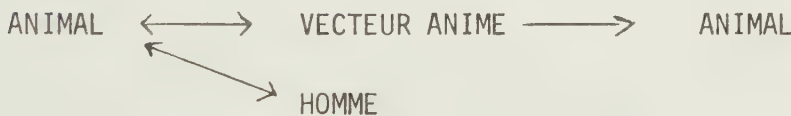
c) META-cyclozoonose

Où un hôte intermédiaire invertébré est indispensable.

Exemple : distomatose.

3) SPHEROZOONOSES

La transmission se fait de façon indirecte par l'intermédiaire d'un vecteur animé.



Exemple : fièvre Q.

On voit à cette occasion, qu'une même maladie peut relever de plusieurs mécanismes de contagion.

4) SAPROZOONOSES

Ce sont les affections "communes" le plus souvent à l'animal et l'Homme parce qu'ils enrichissent le même réservoir et y puisent le même germe. Exemple : le tétanos.



-0-0-0-0-0-0-0-0-

Ces quatre grands types décrits, il faut avouer que chaque maladie est un cas particulier qui peut être commandé par un ou plusieurs de ces mécanismes comme nous le verrons plus loin.

LISTE DES MALADIES A DECLARATION OBLIGATOIRE

- 1/ Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes
- 2a Typhus exanthématique
- 2b Autres rickettsioses
- 3/ Variole
- 4/ Scarlatine
- 5/ Rougeole
- 6/ Diphtérie
- 7/ Suette miliaire
- 8/ Choléra
- 9/ Peste
- 10/ Fièvre jaune
- 11/ Dysenterie bacillaire
- 11b/ Dysenterie Amibienne
- 12/ Toxi infections alimentaires collectives
- 13/ Méningite cérébro spinale à méningocoques
- 14/ Poliomyélite antérieure aiguë
- 14a/ Formes paralytiques
- 14b/ Formes encéphalitiques
- 14c/ Formes méningées.
- 15/ Trachome
- 16/ Brucellose
- 17/ Lèpre
- 18a/ Leptospirose ictéro-hémorragique
- 18b/ Autres leptospiroses
- 19/ Psittacose
- 20/ Tétanos
- 21/ Typhus récurrent
- 22/ Coqueluche
- 23/ Tularémie
- 24/ Paludisme primaire autochtone
- 25/ Toxicose infectieuse des enfants du 1er âge en collectivité

26/ Teigne

27/ Tuberculose

28/ Charbon

29/ Rage

30/ Hépatite

III

R I C K E T T S I O S E S

INTRODUCTION

Nous appuyons ce chapitre sur 3 épidémies de Q. FEVER en milieu militaire très actif physiquement (36) (38) (61).

Cette fièvre prend le plus souvent le masque de la Brucellose qu'elle est peut être appelée à remplacer au plan épidémiologique, comme le constatent la plupart des auteurs.

DEFINITION

Force est de regrouper sous la même dénomination, un ensemble de manifestations pathologiques proches, au moins dans leur description classique, par :

- un agent pathogène entrant dans une classe bien individualisée à cheval sur bactéries et virus.
- un trépied clinique (Charles NICOLLE) : fièvre cyclique, tymphos, exanthème ; souvent pris en défaut cependant.
- Vascularité prédominante, à l'examen anatomopathologique.
- Un diagnostic sérologique : la microagglutination de GIROUD ayant, seule, une valeur d'affirmation. A quelques restrictions près, qui impliquent l'observation de critères précis.
- Une prophylaxie et un traitement similaires fondés en priorité sur les Tétracyclines et le chloramphénicol.
- Un complexe épidémiologique proche de celui de la Brucellose, comme nous le verrons plus bas.

I - HISTORIQUE

- Typhus exanthématique

Il s'attache aux armées en marche et d'une façon générale, à toutes les situations de type cataclysmique.

En 1909, C. NICOLLE et E. CONSEIL mettent en évidence le rôle du pou. En même temps, RICKETTS isole le germe en cause, alors que BRILL décrit la forme résurgente... En 1943 est introduite la poudre D.T.T. qui, pour être décriée de nos jours, a tout de même été la première arme prophylactique.

Aucune pandémie vraie n'a vu le jour de façon récente. S'il subsiste quelques foyers dans les pays du Tiers Monde, l'Europe Occidentale, et en tout cas la France, semblent en être débarrassés.

- Typhus Murin

Dans les années trente, on parle, à Toulon, de typhus nautique, après que MOOSER ait rendu responsable un germe trouvé dans la vaginale de cobaye présentant une orchite. Laquelle apparaît après inoculation du sang de certains typhiques. Cette orchite ne se produit pas dans le typhus exanthématique.

Cette forme de typhus est constatée surtout dans les ports des pays chauds.

- Les fièvres boutonneuses à tiques

que CONOR, en 1910, décrit en Tunisie. Le rôle de la tique (*Rhipicephalus sanguineus*) est mis en évidence par les travaux de DURAND et CONSEIL en 1930.

Elles se signalent en France, un peu partout, à partir d'un foyer initial, Provençal ou Languedocien.

II - LA REPARTITION GEOGRAPHIQUE

est très variable suivant les espèces.

III - L'AGENT PATHOGENE

D'emblée, nous classerons *Coxiella Burneti* (responsable de la fièvre Q.) à part.

Les autres agents sont classés par MOUSTARDIER dans la famille des rickettsiaceae.

- Ce sont des germes immobiles se présentant sous forme de cocci ou de bacille, que l'on retrouve soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des cellules.

- Ils prennent difficilement le gram.

- On note de petites différences structurales suivant l'espèce en cause. La division se fait suivant le mode binaire transversal.

- On trouve des molécules de R.N.A. - D.N.A.

- La culture ne peut être réalisée que sur milieux vivants ou extraits cellulaires.

. Vitalité : ce sont des organismes très fragiles, hormis *coxiella burneti*, qui est inactivée à la température ordinaire mais résiste bien aux basses températures ou à la lyophilisation.

. Immunité : ne se voit qu'après infection ou vaccination.

Il existe des anticorps spécifiques : agglutinants, neutralisants, déviant le complément, inhibant l'hémagglutination, neutralisant le pouvoir toxique. On retrouve une réaction d'hypersensibilité retardée.

En pratique, l'immunité conférée est difficile à apprécier, en tout cas, elle semble partielle et peu durable.

IV - FORMES CLINIQUES RENCONTREES EN PATHOLOGIE HUMAINE

Le typhus épidémique historique (R. PROWASEKI)

SEIGNEURIN, dans sa thèse, (81) en attribue la première description à THUCYDIDE dans le livre II de la "guerre du péloponèse".

Selon MOUSTARDIER, il ne s'agit pas d'une anthropolozoonose puisque seul le pou intervient comme vecteur sain.

A l'inverse, SEIGNEURIN insiste sur le rôle majeur des animaux, en particulier les caprins.

La description de ce typhus est classique et nous ne ferons que rappeler l'existence de la maladie de BRILL, résurgence bénigne.

On l'observe en France, chez les rapatriés des camps de prisonniers ou d'A.F.N.

Le typhus MURIN (R. MOOSERI)

Forme atténuée de la précédente, mortelle chez le vieillard parfois. Il s'agit d'un exanthème maculo-papuleux prédominant aux extrémités et évoluant par poussées. La scène pulmonaire est très marquée.

Le typhus des broussailles , ou tropical (R. ORIENTALIS ou R. TSUTSUGA MUSHI) Parfois dépourvu d'éruption maculaire. L'important est de parer aux complications cardio-vasculaires. Il est bénin chez l'enfant.

Dans le groupe des fièvres pourprées, nous laisserons de côté la fièvre pourprée des montagnes rocheuses Américaines, qui n'a étendu son territoire qu'à l'Amérique du Sud et au Canada, pour envisager d'emblée :

La fièvre boutonneuse : retrouvée classiquement sur le pourtour du littoral méditerranéen, surtout en juillet, août et septembre.

- Début brutal par frisson, température, céphalées.

- Rechercher la tache noire de PIERI.

- Parfois, invasion par voie conjonctivale. Il y a une importante réaction inflammatoire à ce niveau, ainsi qu'une grosse adénopathie sa-

tellite. Au deuxième jour début inférieur de l'éruption maculo-papuleuse, parfois d'aspect pétéchiol.

- L'évolution se fait par poussées : courbatures, céphalées, myalgies
- La défervescence se fait à partir du dixième ou douzième jour et, est suivie d'une longue convalescence. Des complications (de type vasculaire) se font jour parfois, en particulier chez les gens âgés.

La Q. FEVER : deux formes :

- Forme exanthématique qui comporte pendant deux semaines, éruption maculo papuleuse, prostration, céphalées.

- Forme fébrile pure centrée sur la sphère pulmonaire avec aspect radiologique semblable à celui des pneumopathies atypiques.

Résolution en dix à vingt jours, mais rechutes possibles et nombreuses, avec parfois fixation vasculaire ou valvulaire.

Seuls 3 pays en seraient indemnes (69) : R.D.A., Irlande, Scandinavie.

V - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

A) Méthode directe :

En général, à partir de tous liquides de ponction : sang, L.C.R., mais aussi suc ganglionnaire, ascite, arthrite non suppurée, vitré.

Exceptionnellement broyat de l'insecte vecteur.

N.B. : deux espèces de rickettsies ont reçu le nom de PROWASEK et RICKETS qui tous deux sont décédés dans le décours de l'infection causée par ces micro-organismes et contractées au laboratoire.

- Inoculation au cobaye mâle par voie intra-péritonéale.

Si la température est supérieure à 40°, l'animal est sacrifié, puis frottis des vaginales.

- Inoculation à l'oeuf embryonné de 7 jours dans le sac vitellin. Incubation à 34°, décès de l'embryon, frottis du sac vitellin.

- Cultures cellulaires : de réalisation plus difficile. Examen sur lame colorée à partir du troisième jour. Coloration des frottis (M.G.G., MACHIAVELLO, STAMP) ou immunofluorescence directe.

En conclusion :

Le diagnostic morphologique est souvent difficile et interprétable seulement avec l'étude du pouvoir pathogène expérimental in vivo, in vitro, in ovo.

Dans le cadre d'une recherche épidémiologique, il est surtout fait appel aux :

B) Méthodes indirectes :

1 - WEIL - FELIX : fondée sur la communauté antigénique avec certaines souches de proteus (ox 19, ox 2, ox K) et le sérum des malades qui entraîne une agglutination.

De grande simplicité et facile à mettre en oeuvre, cette réaction indique une infection récente. Inconvénient majeur, sa non spécificité (réactions croisées avec brucelloses, M.N.I., hépatite).

A ne considérer comme positif qu'à partir du 1/300.

2 - I.H.A. : Inhibition de l'hémagglutination selon la méthode de GIROUD P. Sur hématies de mouton ou d'homme groupe 0 : lecture en 18 heures. Sont positifs, les sérums qui agglutinent les antigènes en paquets de plus de vingt éléments, mais communauté entre type Murin et épidémique, et entre fièvre boutonneuse et rickettsiose vésiculeuse.

3 - Immuno fluorescence directe ou indirecte : préférée pour étudier la diffusion du germe dans une population donnée.

En fait, en présence de 2 ou 3 sérums à taux faiblement positifs, il est difficile de se prononcer. Il peut s'agir d'une infection récente ou au décours. La réaction du complément est d'un bon apport.

4 - Accessoirement, en épidémiologie, ou pour rattacher une manifestation rare à sa cause, on peut utiliser deux méthodes de diagnostic rétrospectif :

- Test de séroconcentration cutanée de GIROUD
- Test cutané d'allergie.

En somme, on peut dire avec le Pr BERTOYE (jeudi de l'hôtel de l'Europe 1970) (15) qui se fondait sur l'étude de 153. Dossiers établis dans le grand Delta du Rhône :

"Les enfants s'opposent aux adultes : les premiers font des affections neurologiques et des pneumopathies ; les seconds présentent des scènes neurologiques et ophtalmologiques.

Le diagnostic, essentiellement biologique, se doit d'exiger des critères de positivité sévères.

R.P. : 1/320	R.M. : 1/160
R.C. : 1/160	R.B. : 1/20

De plus; il faut constater, un à deux mois plus tard, une diminution du titre. En présence du seul sérum précocé, n'avancer le diagnostic que sur la foi de taux triples ou quadruples, des taux minimales suscités."

VI - EPIDEMIOLOGIE

Citons à part : le typhus exanthématique : il ne s'agit pas à proprement parler d'une anthroponose. L'Homme seul, pour la majorité des auteurs, à un rôle de réservoir.

En France, les cas rapportés sont actuellement rarissimes. Cependant les mois d'été sont l'occasion de rassemblements populaires importants dans des espaces restreints qui, avec des conditions d'hygiène parfois discutables, peuvent faire apparaître cette maladie au même titre que les typhoïdes.

En fait, c'est surtout la maladie de BRILL que l'on voit éclore sporadiquement. De surcroît, le rôle des ovins et caprins n'est pas confir-

mé, celui des tiques n'est qu'une notion de laboratoire.

A) Réservoirs

1 - Habituels : dénominateur commun : rongeurs sauvages

Par exemple : souris, campagnols pour typhus des broussailles (SCRUB Typhus). Ecureuils, (70), rats, lapins (60) pour fièvres pourprées et boutonneuses.

L'augmentation de la myxomatose en ayant diminué l'importance.

2 - Secondaires :

. Oiseaux -----	Poule 60, 84, 42)	} SCRUB Typhus
	Corbeau 81)	

. Chien ----- Fièvres pourprées et boutonneuses.

. Fièvre Q ----- Bétail ovins, caprins et bovins.

avec infection latente ou masquée par l'éleveur qui veut échapper aux mesures sanitaires.

Le degré d'infection augmente avec l'altitude quand on quitte les zones de culture pour entrer dans les zones d'élevage. Les régions où les ovins sont les plus touchés sont aussi celles où l'Homme est le plus atteint (81).

B) Evasion

1 - Peut se faire spontanément. En particulier pour fièvre Q où l'agent pathogène est éliminé par les produits d'origine génitale, qu'il y ait ou non notion d'avortement épizootique. D'ailleurs, les avortements animaux ne sont pas dûs à R. BURNETTI directement, mais à une surinfection. Cependant, R.B. est réactivé par l'agnelage qui se produit en mars. La contagion interovine est d'autant plus grande que les troupeaux sont concentrés. Surtout si les femelles, près de mettre bas, ne sont pas écartées.

Au passage, les déjections de brebis se contaminent (un gramme de déjection contiendrait 800 millions de doses infectantes pour le cobaye).

Dans les poussières, la survie du germe peut atteindre un an (le contact direct n'est donc pas nécessaire). Par contre, il ne semble pas résister à la pasteurisation du lait.

De même, l'élimination peut se faire par les urines et ainsi entraîner une souillure des aliments ou vêtements déposés dans les bergeries utilisées comme relais de montagne.

Les animaux malades ou morts peuvent être source de contagion par l'intermédiaire des carnivores (oiseaux ou poissons) à leur tour victimes de l'Homme.

2 - Evasion par pique de tique, démontrée en 1930 par CONSEIL et DURAND.

Ce rôle est inutile dans le cadre de la fièvre Q, mais se voit aussi. Pour JOUBERT, DERMACENTOR ANDERSONI en particulier, jouerait le rôle majeur de réservoir vecteur relai multiplicateur. Chez la tique, il existe une transmission héréditaire (transovarienne en fait).

C) Pénétration

1 - Voie digestive :

- lait contaminé (45)
- poisson ayant dégusté des viandes contaminées (56)
- sang (72).

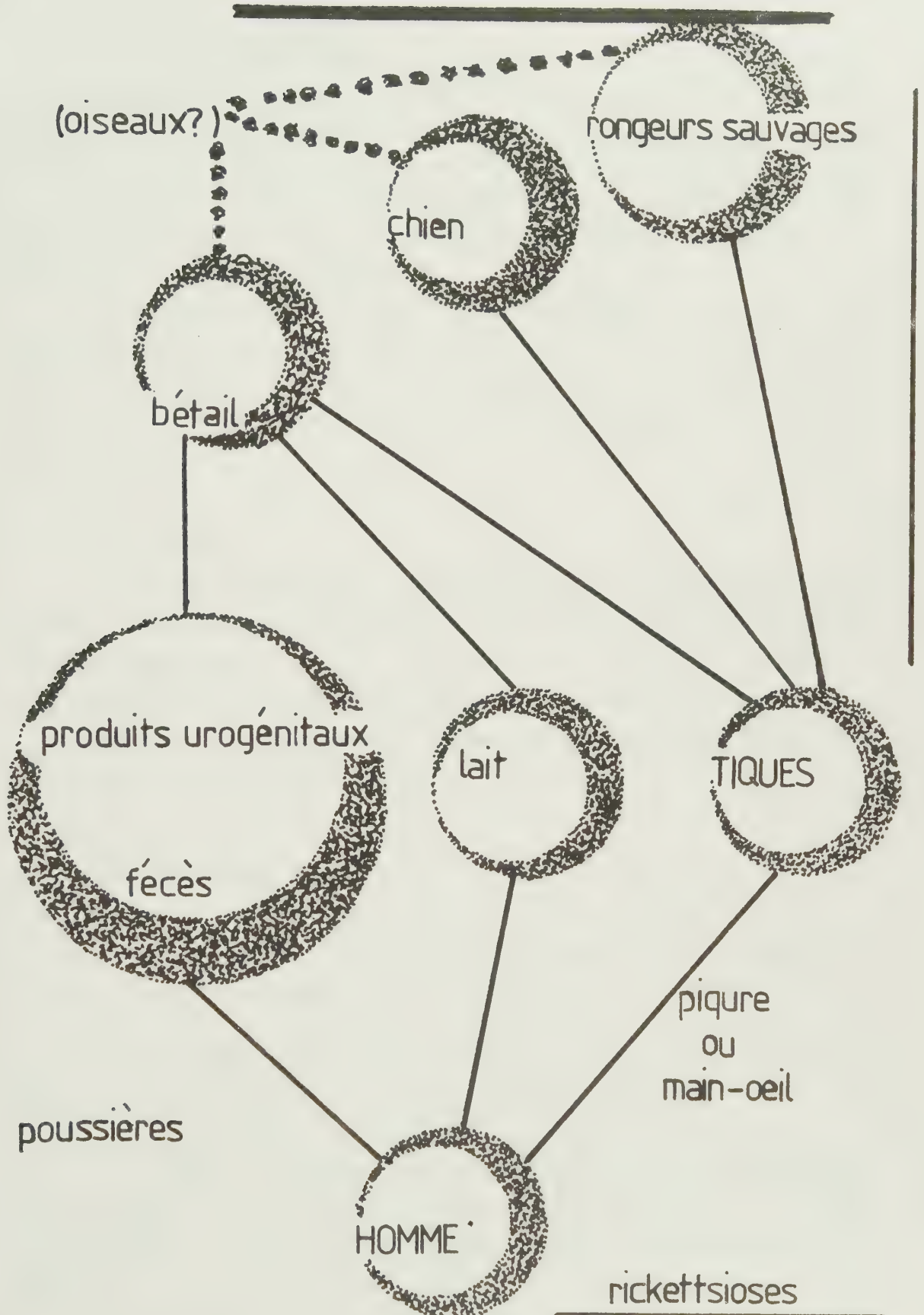
2 - Voie oculaire :

Le maître(chasseur)étiquant son chien manuellement, écrasant l'Arthropode entre ses doigts et le portant ensuite à l'oeil.

3 - Voie aérienne :

Rôle majeur des poussières (48) montré par GIROUD à la suite de 2 épidémies de fièvre Q chez des employés du tri postal à Moulin et Montluçon. Respectivement en février et mars 1952 (contamination par sacs postaux transportés dans des wagons à bestiaux).

De surcroit, le vent ajoute son rôle disséminateur.



4 - Voie transcutanée :

Inoculation directe par la tique. Classiquement révélée par la tâche noire de PIERI et BRUGEAS décrite pour la première fois en 1925. En pratique, elle est peu retrouvée, ou peut être, non rattachée à sa cause.

Citons à ce propos, une localisation particulière (70). Il s'agit d'une inoculation sur la verge avec perte de substance importante au moment de la chute de l'escarre.

Ce stigmat ne doit pas être recherché uniquement au niveau des parties découvertes pendant le contact avec la nature. Ainsi, par exemple, le cas d'une femme piquée sous le sein gauche après avoir enfilé (chez son coiffeur) un peignoir précédemment posé sur un siège où dormait un chat (39).

D) Récepteur

L'Homme ne s'inscrit ici, classiquement qu'en dérivation borgne sur le cycle épidémiologique. L'immunité est minime. Les rechutes au moins sont donc possibles.

Le contact avec la nature du citadin aux champs réalise toutes les conditions. Ce contact épisodique passera facilement inaperçu. La contagion interhumaine ne se voit pas.

E) Cas rapportés

- 1956 (70)

Relation de nombreux cas prouvant la dispersion de la fièvre boutonneuse à tout l'hexagone. L'auteur insiste sur :

. Le foyer de la Teste de BUCH (Gironde) où se trouve l'aérodrome du camp de CAZAUX. Les pilotes y introduisaient leur chien. Dans ce périmètre, la fièvre est devenue banale en été.

. Région parisienne, cas d'un parisien de trente ans chassant dans la région de Neuilly/Thelle (Oise) au mois de septembre, quelques jours après le retour : fièvre boutonneuse typique avec Weil Felix concordant.

. De même chez un promeneur du bois de Boulogne qu'accompagnait son chien.

. Première observation en Lorraine chez un militaire de 22 ans qui campait sous bois dans le cadre de manoeuvres aériennes.

- 1962 (74)

Un cas probable sporadique de typhus exanthématique chez une femme de 72 ans, pratiquant le camping à l'Ile d'Oléron au mois d'août. Elle subit une piqûre de tique dans la région abdominale. Fièvre, éruption, céphalées, vomissements s'ensuivent, mais la consultation n'est motivée qu'au 15^e jour par une uveite gauche et atteinte cochléaire bilatérale associées. Il y aura une rechute 3 ans plus tard.

- 1973 (42)

A propos de 17 observations s'échelonnant entre 1959 et 1970 dans la région lyonnaise et ne concernant que les formes neurologiques des rickettsioses, on ne relève qu'une observation montrant de façon certaine le rôle de la chasse.

Il s'agit d'un homme de 48 ans adressé au mois d'octobre dans le service du Pr BERTOYE pour syndrome de GUILLAIN BARRE rapidement évolutif. Huit jours auparavant, l'interrogatoire note l'existence d'une rhinopharyngite avec toux. Cependant, pas de D.A.C. au L.C.R., régression rapide sans séquelles avec cyclines. Agglutination pour R. CONORI à des taux significatifs y compris chez le chien du malade qui a présenté des troubles respiratoires contemporains. Il aurait été contaminé par le lapin de garenne. La famille du malade présente aussi des taux significatifs. La contamination s'est faite par les gouttelettes de PFLUGGE.

- 1975 (36) (69)

55 cas survenus dans un environnement militaire au cours de l'hiver 1973-74. Soit 40 formes grippales, 14 pneumopathies, une méningite à liquide clair.

La durée de l'épidémie, les très brèves flambées épidémiques font suspecter une exposition assez permanente au risque infectieux. Le régime concerné est le seul de la garnison à utiliser de façon continue un

terrain de sports situé aux abords du quartier. Ce terrain sert de pâture ou de pacage à un troupeau de moutons.

L'enquête vétérinaire montre qu'aucun mouton ne présente d'atteinte clinique de fièvre Q. Cependant, 19 brebis subissent un examen sérologique soit 5 positifs, 7 douteux, 7 négatifs. La contamination s'est donc probablement réalisée par voie aérienne.

La conjonction des facteurs intrinsèques (fatigue des troupes en campagne ou surmenage des jeunes recrues à l'instruction) et des facteurs extrinsèques (froid plus sécheresse permettant une bonne conservation des rickettsies et la formation des poussières ; sécheresse plus prolifération des tiques en été) va permettre l'expression de la maladie chez le sportif en général sur un mode bénin. L'exception confirmant la règle, nous rapporterons ici le cas d'un jeune camarade, médecin, qui est victime dans le même temps d'une importante pile phlébite avec sérologie positive à 1/3200 traitée dans le service de cardiologie du Pr FROMENT à Lyon.

Un important oedème résiduel des membres inférieurs handicape lourdement cet ancien rugbyman dans l'exercice de sa profession.

On voit ici qu'une enquête épidémiologique bien conduite, permet d'en arriver à la notion de réparation de dommage, puisque la maladie est présumée contractée en service. Sans cette enquête, le rapprochement avec une rickettsiose, banale par ailleurs, n'aurait pu être fait.

Notre but ici n'était que de soulever le problème de l'aspect médico légal de la pratique des sports. L'assurance contractée ne couvrant en général que les traumatismes ou les décès.

- 1968 (81)

Une femme de 20 ans, pratiquant l'équitation dominicale près de Charavines (Voiron) avec promenade dans les bois fin octobre.

Trois jours plus tard, torticolis douloureux puis syndrome infectieux brutal apyrexie spontanée en quelques jours. Deux sérums positifs à R. CONORI 1/1280 puis 1/640.

- 1968 (81) : une femme de 30 ans, chassant dans la Drôme. Piqûre de tique à l'épaule début novembre. Tâche noire 15 jours plus tard. 2 sérums positifs à R. CONORI 1/320 et 1/10240.

F) Conclusions

Semblent donc être concernés, au premier chef :

1 - Les chasseurs, que ce soit indirectement par l'intermédiaire de leur chien ou directement en manipulant les lièvres atteints (lièvres tchécoslovaques surtout).

2 - Les cavaliers

3 - Les randonneurs-du dimanche : qui fréquentent les espaces verts sub-urbains et qui se dévêtissent au moins partiellement à l'occasion d'une halte.

-de montagne : classiquement appelée à vache, ce qui implique fort à propos le risque rickettsien, si l'on veut bien dire que la chèvre est la vache des pauvres.

On se méfiera des sentiers parcourus par les troupeaux, des champs non clos dont l'occupation est bien tentante, des anciennes fermes ou bergeries à la paille accueillante. En particulier en période d'agnelage.

Le campement sauvage est, à ce titre, idéal pour rapprocher l'Homme du sol enrichi en BURNETTI surtout.

4 - Les sportifs : appartenant à de petites collectivités locales, ne disposant que de près convertis ex abrupto en terrain de football ou de rugby et tondus grâce à la bonne volonté d'un troupeau qui entretient le réservoir.

La même observation est valable pour les petits aérodromes.

G) Déductions prophylactiques

1 - Prophylaxie directe non spécifique :

Il s'agit de dépister puis de neutraliser le réservoir de germes. Ce qui implique la nécessité d'un diagnostic clinique de la maladie humaine.

C'est là, la première difficulté. On se trouve en effet confronté à un très grand polymorphisme clinique allié à la quasi absence de signes ou de syndromes évocateurs. Les notions de Charles NICOLLE n'étant plus

de mise en réalité.

C'est dire l'importance du diagnostic biologique et essentiellement du séro diagnostic. La recherche directe du germe est souvent délaissée : l'inoculation à l'animal ou à l'oeuf embryonné n'est pas à la portée de tous les laboratoires, de surcroit les résultats obtenus sont souvent décevants.

Cependant, la microagglutination de GIROUD ne résoud pas en pratique tous les problèmes. Elle nécessite, pour être fiable, d'être appliquée sur deux sérums éloignés de 15 jours environ. Le résultat n'est donc certain qu'après l'extinction de l'épidémie, brève en général.

2 - L'idéal serait de retrouver l'animal contaminant pour le supprimer ou le stériliser. En fait, concernant le réservoir sauvage, il s'agit d'une impossibilité. Concernant le réservoir domestique, en regard du risque encouru par le sujet réceptif humain, on se heurte à des difficultés d'ordre économique. Quand bien même s'agirait-il simplement d'interdire l'accès des terrains de sports ou d'aviation de tourisme aux troupeaux responsables.

3 - En somme, la prophylaxie s'applique seulement à l'Homme.

- Déclaration obligatoire de la maladie sous le numéro 2A ou 2B, rarement effectuée en pratique.

- Isolement plus désinfection en cours et terminale.

- Information des sujets exposés : c'est **tout** notre propos.

- Application d'une chimiothérapie à base de tétracycline qui ont une bonne pénétration cellulaire (1g par jour pendant 5 jours).

4 - La vaccination, efficace, ne se discuterait que dans le cadre d'une épidémie intense, soit par voie parentérale, soit par aérosols.

IV

L E S B R U C E L L O S E S

I - HISTORIQUE

. 1863 : Première description par MARSTON, médecin anglais, résidant à Malte.

. 1886 : BRUCE découvre : B. MELITENSIS (Malte).

. 1896 : BANG découvre : B. ABORTUS (Danemark).

. 1914 : TRAUM découvre : B. SUIS (U.S.A.).

Le rôle pathogène pour l'Homme n'est révélé qu'en 1924 .

II - FREQUENCE

Elle ne peut être évaluée (approximativement) que chez l'animal, car cette affection grève lourdement le potentiel d'élevage. Elle touche en effet la fonction de reproduction. Pour BERTHET, (93), 10 à 14% des exploitations sont atteintes.

L'incidence dans l'espèce humaine n'est pas aussi facile à chiffrer. Ses aspects souvent trompeurs ne font penser à la fièvre de Malte qu'en présence d'un contexte évocateur : éleveur, employé de laboratoire, vétérinaire. De surcroît, peu de cas sont réellement déclarés aux autorités sanitaires.

CHATAIGNER (101) adresse un questionnaire à 325 médecins installés en Maine et Loire. Il reçoit 50 réponses, soit 220 cas en 10 ans, soit 132 par an, si on extrapole à tout le territoire. Quatre cas seulement ont été déclarés. Il parle d'hostilité congénitale envers les formalités administratives, majorée par la gravité de voir se déclencher une enquête épidémiologique propre à importuner le malade.

LACOMBE (118) : 9000 cas humains en France (1962)

COUMBARRAS (102) : 1500 cas par an, à multiplier par six selon lui (1958).

III - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Fondamentale ici car ubiquitaire

- à l'échelle planétaire
- à l'échelle française.

Certes le foyer initial est circum méditerranéen, mais cette image d'Epinal n'a plus cours pour plusieurs raisons.

1) Peu à peu, la responsabilité uniquement caprine s'est déplacée vers de multiples autres espèces. Au premier rang desquelles on trouve bovidés et ovidés.

2) La population humaine va à la rencontre des brucelles en recherchant nature plus soleil et ramène une fièvre au long cours inexpliquée, dans ses bagages.

3) Du bétail, insuffisamment contrôlé, ni mis en quarantaine, est acheminé vers des régions indemnes (ou supposées telles).

CHATAIGNER (101) rappelle la technique d'achat de "vache prête à vêler" et note que les vétérinaires ne sont consultés qu'au cours de la deuxième ou troisième année suivant l'apparition de la brucellose.

"Quand les hongreurs ou maréchaux experts, encore très forts dans nos régions, n'ont pas encore déjà traité ou pratiqué le boycottage du vétérinaire, du médecin et de leurs méthodes". En fait, selon BERTHET (93) (1963) qui conclut après dépouillement des questionnaires adressés aux vétérinaires :

A) La B. bovine existe dans tout département : les plus grosses exploitations sont les plus atteintes. Quatre exceptions :

- Lozère
- Basses Alpes
- Haut Rhin
- Seine

où il n'y a que 4 à 10 têtes par exploitation, mais où le pourcentage d'infection est très élevé (zone montagneuse). La marche de l'infection ne suivant aucune règle, tous les départements semblent touchés.

Quatre grands foyers :

- Calvados
- Basses Alpes
- Cantal Lozère
- Aisne, Ardennes, Maine, Meuse, Meurthe et Moselle.

Toujours selon (93), la carte de la brucellose est superposable à la carte de la tuberculose.

B) La B. ovine et B. caprine :

Ici, le facteur prédominant est lié à la géographie plus qu'à l'importance du cheptel. La présence des animaux n'est pas indispensable au développement de l'infection. En particulier dans les zones de transhumance.

Quatre grand foyers :

- Bassin méditerranéen
- Basses Pyrénées
- Meurthe et Moselle.

IV - AGENTS PATHOGENES

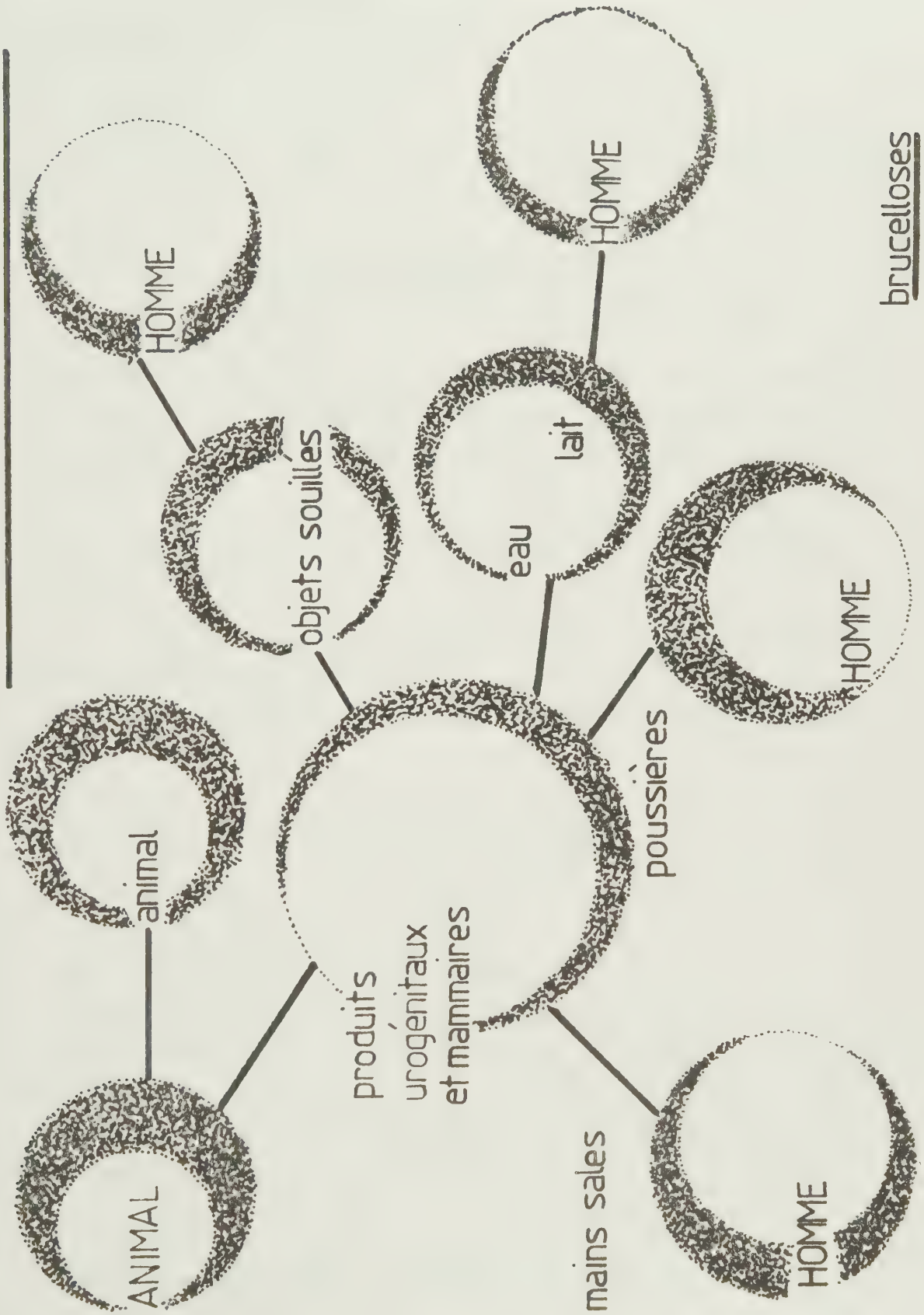
Le germe Brucella appartient à la famille des parvobactériaceae. Il s'agit ici de coccobacilles aérobies, ne prenant pas le gram, dont la taxonomie reste encore discutée.

En effet, pour reprendre le mot de RENOUX (129) : "la distinction entre les trois espèces n'est qu'un confort intellectuel".

On peut retrouver une espèce chez un hôte différent de celui que lui attribue sa dénomination classique.

De surcroît, les 3 types principaux sont pathogènes pour l'Homme. B. SUIIS est rendue responsable depuis 1970 en France par (100).

De nouvelles espèces sont apparues : Intermédia, ovis, neotomae, canis.



V - EPIDEMIOLOGIE

1) Réservoir

Essentiellement animal, l'Homme ne tenant qu'exceptionnellement ce rôle.

A - Espèces classiquement incriminées :

. Ovins et caprins : responsables de l'infection humaine dans la majeure partie des cas.

Porteurs le plus souvent de *B. melitensis* qui, selon LACOMBE (118), serait hébergée par 10 à 15% des ovins et des caprins, mais que l'on peut aussi isoler chez la vache, ce qui la rend d'autant plus dangereuse pour l'Homme.

. Bovins : Par *B.A. Bovis* qui entraîne aussi la maladie du garrot chez les équidés.

. Porcins : Apparue en France en 1958 à l'occasion d'une importation de porcs danois (VERGE 143).

Le premier cas humain à *B. SUIIS* est rapporté en 1970 par CHASTEL (100).

B - Animaux exceptionnellement mis en cause :

. Eguins :

CASSAGNES y consacre sa thèse (99).

Hérisson, grenouille, crapaud, carpe.

Tiques qui transmettent le germe héréditairement.

Cité dans (118) le rat des bois, porteur de *B. Neotomeae*, sans signes cliniques ni biologiques.

Cité dans (102), rôle intermédiaire possible des oiseaux, cerfs, daims, renard, chat.

. Chien

Particulièrement étudié par LACOMBE (118). "Il est bien connu que,

dans toutes les fermes, ces animaux se délectent des enveloppes foetales tombant derrière les vaches au moment de la délivrance ainsi que des avortons.

Le chien peut héberger les 3 espèces principales de Brucelles, mais leur organisme est très résistant. Le seul caractère positif est la sérologie. Tout au plus, présente-t-il quelques manifestations fébriles ou des manifestations au niveau des organes génitaux externes.

Le chien transmet sa maladie aux autres animaux :

- en transportant ailleurs du matériel infecté,
- en mordant (idem s'il s'agit d'un renard) car se réalise ainsi la conjonction d'une effraction cutanée et de la salive infestante.
- par l'intermédiaire des tiques qu'il héberge.
- enfin et surtout selon le mode génital habituel.

La transmission à l'Homme se fait par souillures des aliments et des boissons.

. Lièvre

Semble maintenant indiscutable. Il n'est en effet pas herbivore strict. BOUVIER (96) relève 73 cas sur 1435 autopsies. Le lièvre atteint ne meurt qu'après plusieurs mois, voire après plusieurs années. Il peut donc être tué à la chasse comme un animal normal.

Or, l'anatomopathologie révèle qu'il est porteur d'abcès multiples sous cutanés de taille variable avec PUS MATIC très bacillifère. Le seul fait de la dépouiller peut être contaminateur. Sans compter que la capture se fait parfois à la main, d'où risque accru.

Nous avons pu retrouver dans la littérature les observations suivantes :

. GOYON (112) : un cas dans la Sarthe ; lièvre en provenance d'Europe centrale (B. SUIS).

. JACOTOT (115) : 4 cas dans la Somme, 1 en Haute Marne, 1 en Eure et Loir (B. SUIS), dont 2 remis au charcutier pour être dépouillés, 3 tués avaient un comportement tout à fait normal.

. JOUBERT (117) : cite un cas à B. Abortus.

Les premiers lièvres porteurs ont été découverts fortuitement en Allemagne en 1941. Les premiers cas sont signalés dans la Somme en 1950 selon VERGE (142). Toujours selon le même auteur, il serait agent de propagation, supposé de B. Suis. Ce genre ne s'objective principalement qu'aux U.S.A. et au Danemark où il est entré par l'intermédiaire du lièvre en 1960 selon LACOMBE (118).

2) Evasion : elle se fait selon différentes modalités. Voie génitale :

En général, à partir d'un utérus gravide, mais comme le souligne LACOMBE (118), le risque infectieux n'existe pas uniquement lors des avortements. L'expulsion à terme engendre tout autant de lièvres humains et ce, d'autant plus que les infections inapparentes sont fréquentes. Les femelles seraient contagieuses pendant un délai variable selon l'espèce après l'expulsion du produit foetal viable ou non.

- Vache : 12 jours,
- Brebis : 26 jours,
- Chèvre : 6 semaines.

De façon corollaire, urines et fèces, peuvent se contaminer au passage. Ce sont d'ailleurs les urines humaines qui sont les plus bacillifères (FELIKS 107). Les fèces, en fait, ne sont virulents que s'ils proviennent d'animaux ayant ingéré des matières virulentes.

- Voie mammaire :

Ici aussi des femelles apparemment saines peuvent être contaminantes. La présence d'une mammite n'est pas obligatoire (COUMBARRAS 104). Ce mode d'évasion a aussi été retrouvé chez la Femme. L'excrétion est contemporaine du début de la lactation. Elle se produit par intermittence chez la vache et de façon permanente chez la brebis. Cependant, la nécessité d'une production laitière sans cesse augmentée, oblige les éleveurs à échelonner les naissances pour avoir du lait toute l'année.

En somme, tout animal contaminé élimine par voies génitales et mammaires, qu'il soit ou non cliniquement atteint.

Danger des porteurs sains du fait de la vaccination.

3) Transmission

a) D'animal à animal : est favorisée par le manque d'hygiène dans l'élevage et la promiscuité que nécessitent les impératifs de production ou tout simplement les conditions de transhumance.

- Battements de queue, fourrage et litières contaminées plus par les produits vulvaires que par les urines.

- Utilisation d'un même harnais pour plusieurs chevaux, trayeuse électrique, ingestion d'eau des mares et des ruisseaux, vie en commun au paturage, transaction commerciale au loin d'un animal porteur et parfois porteur sain.

- Intervention parfois d'un vecteur animé (type carnivore domestique). Problème alarmant d'une transmission possible par des animaux sauvages, donc incontrôlables. Le risque infectieux est directement lié à la densité du troupeau.

b) D'animal à homme : La présence de l'animal n'a aucun caractère obligatoire. Cependant, le contagé se fait le plus souvent sur un mode direct à l'occasion :

- de manoeuvres obstétricales
- de manipulation de fumier.

Nous insisterons sur le mode indirect :

- objets souillés : maladie des mains sales au même titre que la typhoïde.
- voie aérienne (Quatrefages - 127).
- produits laitiers et dérivés.

La notion de fromage de chèvre frais est un cliché appris consciencieusement par tout étudiant. En fait, cette notion est révisable ; c'est

en particulier l'alimentation lactée que l'on incrimine dans tous les cas urbains de brucelloses, sans chercher s'il y a eu contact direct ou indirect avec l'animal à l'occasion d'une sortie dominicale ou d'une randonnée de plusieurs jours dans une zone d'élevage. A l'évidence, les cas urbains devraient être plus nombreux que les cas ruraux ; ce qui n'est pas le cas en France (LACOMBE).

En fait, il s'agit le plus souvent de fièvres ramenées de la campagne. Une pasteurisation bien réalisée met à l'abri si l'on ne recherche pas de produits frais donc naturels.

De même, les viandes bien cuites, les légumes verts, ne peuvent contaminer. Par contre, l'eau de source, bue dans un louable effort écologique, peut réserver de désagréables surprises.

4) Pénétration

- Voie cutanéomuqueuse (classique) à la faveur d'une excoriation cutanée mais les B. peuvent traverser une peau saine (RAJAUT-TURCAN - 128).

- Voie digestive alimentaire ou après avoir dépouillé un lièvre atteint.

- Voie aérienne respiratoire ou oculaire.

5) Récepteur

Nous serions tentés de dire "tout individu en contact avec le milieu rural" (ou avec ses produits). Cette maladie est surtout professionnelle, mais le "rural occasionnel" est un sujet neuf très apte à s'infecter.

Le cas idéal nous semble être le sportif montagnard qui met à profit ses vacances estivales pour effectuer un "retour à la nature".

Pour ses déplacements, il emprunte les mêmes sentiers que les transhumants et soulève une poussière infectée pour la respirer ensuite. A la halte, non seulement il s'abrite sous les mêmes ombrages que les animaux (absents) mais encore il boit aux mêmes sources et consomme des produits frais achetés directement à la ferme. Pour la nuit, logiquement, il uti-

lise une grange voire une bergerie où l'ont précédé des troupeaux, et pour majorer le risque, fume une "cigarette bien méritée", ce qui a pour effet de favoriser la contamination par les poussières de l'air.

MAURANGES (122) rapporte les brucelloses constatées chez les ouvriers du bâtiment ayant travaillé à la réfection d'une étable.

Le mode manuporté étant prépondérant, il se contamine en ôtant ses chaussures ou posant sa vaisselle hâtivement lavée, voire même ses aliments à même le sol.

Notre but ici n'est pas d'effrayer l'amateur de montagne ou de chasse, mais d'expliquer que la brucellose n'est pas réservée aux seuls professionnels de la chose agricole.

6) Déductions prophylactiques

1 - L'épizootie précédant la maladie de l'Homme, c'est à la prophylaxie animale qu'il faut surtout s'attacher ; elle a été décrite par ailleurs (RAJAUT-TURGAN), nous ne nous y attarderons pas.

2 - La maladie professionnelle est maintenant bien connue et les précautions à prendre, souvent rappelées par différents auteurs.

Reste à mettre au point un vaccin efficace et d'une inocuité totale.

3 - Le sportif : on ne peut que lui donner des conseils d'hygiène. Il ne faut pas qu'il oublie son court passage en milieu rural.

-0-0-0-0-0-0-0-

V

LEPTOSPIROSESI - INTRODUCTION

Une fois de plus, il faut reconnaître ici la carence des pouvoirs publics à faire respecter les déclarations, prétendument obligatoires des maladies.

Les leptospiroses, zoonoses majeures, y compris en France Métropolitaine, paraissent donc moins fréquentes qu'elles ne le sont en réalité. Et nous ne pensons pas seulement aux cas où le contact hydrique est évident. C'est à dire chez ceux de nos congénères qui tirent du plaisir des cours d'eau (nageurs, pêcheurs, voile, canotage, surtout s'il y a pratique de l'esquimautage, séjours sur péniche...).

II - DEFINITION

Sous ce titre, nous regroupons un ensemble varié de manifestations pathologiques, qui ont pour dénominateur commun un SPIROCHETE du genre LEPTOSPIRE.

D'emblée, nous précisons que les correspondances biunivoques :
Un germe $\longrightarrow$ Un animal, Un germe $\longrightarrow$ Un tableau clinique, sont actuellement erronées (E. PILLY).

III - HISTORIQUE

La première définition de la leptospirose ictéro-hémorragique nous serait parvenue d'Egypte en 1812 par l'intermédiaire de LARREY qui rapporte des observations de "jaunisse infectieuse" dans les mémoires de chirurgie militaire (151).

IV - AGENTS PATHOGENES : Ils s'apparentent aux BORRELIA et autres TREPONEMA

1) Les leptospires n'apparaissent pas en microscopie optique à l'état frais.

Ils prennent mal les colorants habituels et sont cependant GRAM - . En pratique leur colorant électif est réalisé dans l'imprégnation argentine de FONTANA. Mais les altérations morphologiques qui résultent de cette méthode lui font préférer la coloration en fluorescence.

2) La culture - Aérobie stricte du milieu riche, s'avère difficile.

3) L'on dénombre à ce jour 18 sérogroupes englobant au total 125 sérotypes.

V - FREQUENCE

Comme nous le disions en exergue, elle est difficile à apprécier.

VI - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

C'est, bien sûr, sur la carte hydrographique de la France qu'il faut se pencher en matière de leptospiroses.

Nous verrons plus bas qu'on ne peut parler de ce groupe pathologique sans évoquer son support hydrique qui va de l'urine aux plus grands cours d'eau et leurs analogues mineurs (marais, lacs, rosée...).

VII - FORMES CLINIQUES

Il est classique d'opposer des formes majeures à des formes mineures. On peut tout de même individualiser au sein de ce mélange clinique :

- Un syndrome aigu d'allure septicémique.
- Un syndrome méningé et myalgique.
- Un syndrome rénal.

De manière inconstante, ce tableau peut "s'agrémenter" d'une touche : hépatique, respiratoire, digestive, neuro-psychiatrique, cutanée.

Le spécialiste, et à fortiori, le praticien de "première ligne", pense rarement au diagnostic.

Comme tous nos prédécesseurs, nous décrivons (rapidement) la forme majeure de référence : la leptospirose ictérohémorragique.

Non sans préciser toutefois :

- Qu'elle est la plus rarement observée.
- Que les formes anictériques sont les plus fréquentes.

1 - Début : brutal sur un mode infectieux. La pyrexie est à l'acmé au deuxième jour. La normalisation se faisant en une dizaine de jours. La température est stable à 37° pendant 5 à 7 jours puis suit à nouveau une courbe ascendante pendant 3 à 5 jours.

2 - Un syndrome méningo-myalgique plus ou moins intense s'installe de façon contemporaine.

3 - Pyelonéphrite.

4 - Ictère.

On conçoit que les diagnostics différentiels à envisager soient fort variés. Concernant les formes mineures, signalons seulement qu'il faut y penser en présence d'éruptions maculo-papuleuse ou de manifestations neuro-psychiatriques aiguës fébriles survenant dans un contexte hydrique.

VIII - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le développement précédent nous force à y faire appel.

- La N.F. peut révéler une anémie avec leucocytose.
- Les urines recèlent une protéinurie quasi constante associée parfois à une hématurie microscopique.

Il ne faut espérer y rencontrer des leptospires qu'à partir du 10è

jour de la maladie.

- Bien sûr, le "bilan" hépato-rénal vient appuyer ces données banales de routine, de même que la P.L.

- La sérodiagnostic de MARTIN et PETIT n'a de valeur que s'il confronte un sérum précoce à un sérum tardif.

IX - DIAGNOSTIC

En bref, le laboratoire ne peut apporter qu'une confirmation tardive. Dans l'immédiat pour le clinicien (et le malade) il n'existe qu'une seule issue, savoir y penser...

X - EPIDEMIOLOGIE

A) Réservoirs

1 - Réservoirs habituels

. Chien :

En s'en référant à la maladie humaine "seul le chien constitue pour l'homme un risque de contamination" (H.H. MOLLARET) puisqu'il a surtout des contacts avec des animaux domestiques.

Selon GAUDRY (154), le chien ne serait qu'un réservoir hôte secondaire qui aurait surtout un rôle de maintien. Le chien peut porter du leptospire pendant 6 mois à 2 ans.

Il rapporte à ce propos une enquête réalisée en 1957 dans une meute française de 280 chiens, 48,2% sont trouvés infectés par du leptospire dont le type prédominant est Leptospire Icteriae Hemorragiae.

De même, à propos de 276 chiens venus consulter à l'école nationale vétérinaire de Lyon entre 01/72 et 04/73 (aucune fiche entre 04/72 et 10/72). Les chiens de chasse sont porteurs dans 11,6% des cas. Ce qui réalise un pourcentage supérieur aux chiens de garde ou d'appartements.

Le chien présente un tableau clinique différemment dénommé :

- . Typhus du chien
- . Maladie de Stuttgart
- . Peste canine
- . Gastro-entérite hémorragique du chien.

soit :

- . Gastro-entérite plus ou moins ictère (souvent mortelle)
- . Néphrite avec azotémie progressivement croissante en 1 à 2 ans.

C'est cette forme quasi inapparente qui présente le plus gros danger pour l'Homme. En somme, le chien est le réservoir de maintien pendant 6 mois à 2 ans.

. Murides :

(rat, hamster, souris, campagnols).

Selon MAILLOUX (160), les petits rongeurs et petits carnivores semblent bien adaptés aux leptospires. Ils ne font pas de maladie apparente mais sont vecteurs de leptospires pratiquement toute leur vie.

Selon SEDALLIAN (cité dans 154) 20% des rats lyonnais seraient porteurs.

Nous classerons parmi les réservoirs hôtes secondaires :

- Les_éguidés (Tavier n° 163)

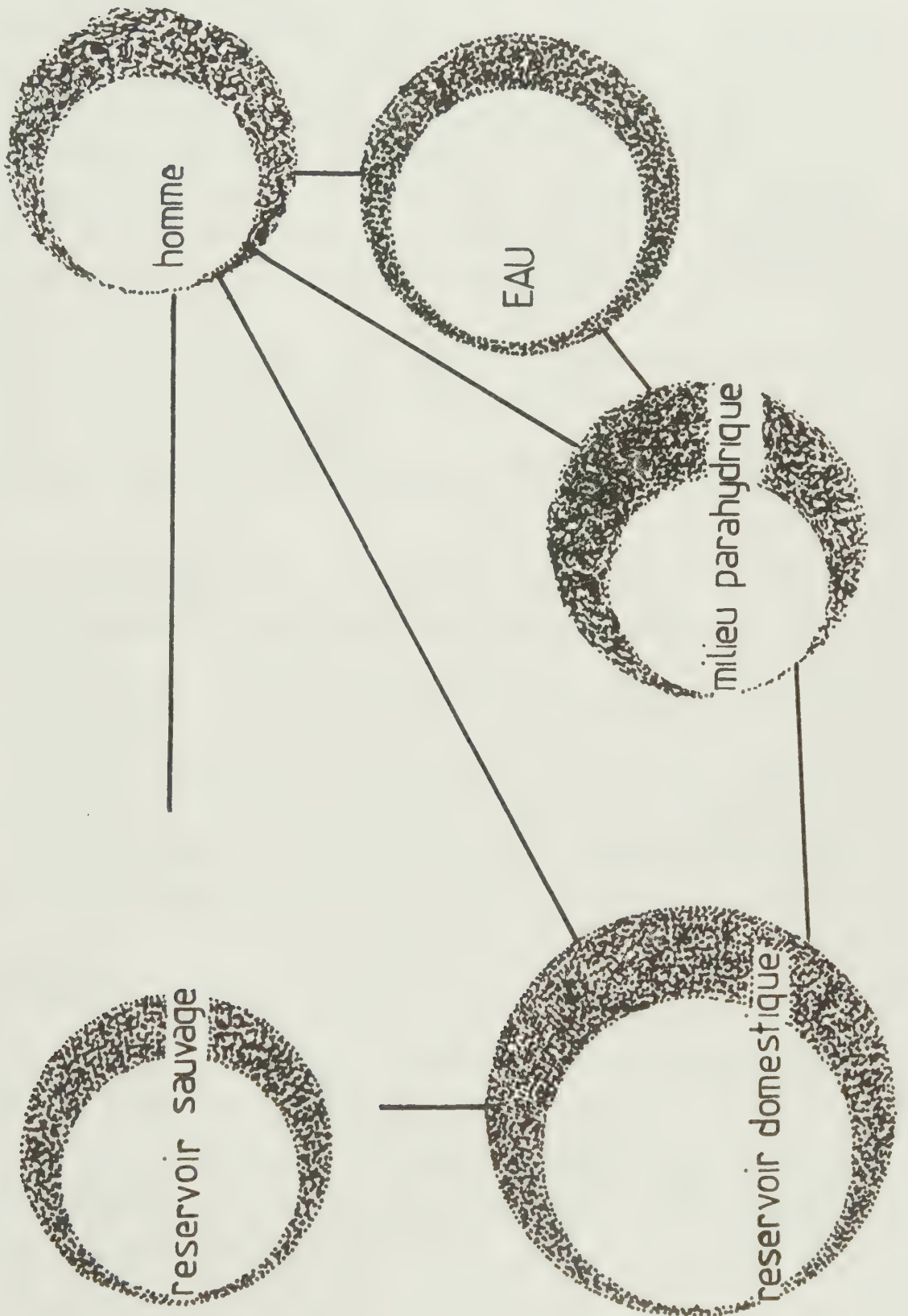
Ce dernier évoque d'ailleurs aussi les insectes (tiques en particulier), les oiseaux, les batraciens et les reptiles.

- Les_suidés :

Dont la leptospirose est la plus longue (6mois à 2 ans) et la plus concentrée (10 millions par millilitre).

2 - Evasion

Elle se fait essentiellement par voie urinaire.



3 - Transmission

Elle exige la présence d'un support hydrique évoqué en introduction. Le support vecteur doit pour permettre la survie du leptospire, et donc être infectant, présenter des caractères physico chimiques particuliers. Ils ont été bien étudiés par MAILLOUX qui note que la température doit être supérieure ou égale à 19° - 20° ; le P.H. voisin de la neutralité. Surtout s'il est stagnant, riche en matière organique et en végétation. Il en découle que les régions marécageuses semblent les plus peuplées de leptospires.

D'une manière générale, les foyers cités chaque année sont : la région Parisienne, l'Anjou, la région Toulousaine, les Bouches du Rhône, la Bourgogne, la Lorraine.

Avec une certaine prédilection pour l'automne et le printemps.

4 - Pénétration

La contamination humaine reste exceptionnelle et donc essentiellement hydrique.

La voie orale semble privilégiée : la muqueuse buccale est en effet souvent excoriée.

Cependant, toute brèche cutanéomuqueuse est une porte d'entrée potentielle, pour peu qu'elle ait un contact avec l'eau infestée.

Le contact hydrique prolongé, responsable de ramollissement des téguments est à considérer comme un équivalent.

CAS RAPPORTES

- Un nageur de combat de la Marine Nationale contaminé lors d'une baignade en rivière (Pr GIROUD).

- MAILLOUX (160) cite : 2 cas (afférents respectivement à un chasseur et un pêcheur) à *L. Ictéro hémorragiae* ; et 1 cas (chez un garde-chasse) à *C. canicola*.

- LEFEBVRE DES NOETTES (157)

Epidémie massive de 77 cas au cours de l'été 1949.

"A partir du 10/06/49, les programmes d'éducation physique de l'Ecole des transmissions, comportent, entre autres, des exercices de natation dans la baignade aménagée sur le Loing".

Chaque jour 3 à 4 consultants font leur apparition pour un syndrome du type "coup de chaleur" évoluant favorablement en 4 à 5 jours, de même pour des syndromes grippo-méningés ou "courbatures fébriles".

Les sujets les plus atteints étaient ceux qui étaient aussi les plus surmenés au plan physique.

Les analyses effectuées sur l'eau de baignade, mais en août 49, se sont avérées négatives. Cependant, il a pu être mis en évidence une épi-zootie contemporaine au sein de la population de *Mus Norvegicus* ayant élu domicile sur les berges du cours d'eau.

En fait, c'est sous le masque de courbatures fébriles que se manifeste souvent une leptospirose.

Cet incognito ne peut être levé qu'en présence de nombreux cas rapprochés. Si toutefois l'enquêteur que se doit d'être un médecin pense à mettre tous ses malades dans le "même bain".

-0-0-0-0-0-0-0-

VI

LE RISQUE RABIQUEI - INTRODUCTION

Au même titre que la peste, cette atteinte virale a mauvaise presse dans le public. Périodiquement, le spectre rabique refait apparition. Ainsi en mars 1976, a-t-on découvert avec surprise que le front enzootique venait lèche les abords de la forêt de Chantilly.

Or, on sait l'activité hippique intense qui s'y déroule et le nombre de parisiens qu'elle attire le dimanche. Il reste que, même parmi les populations directement exposées, l'épidémiologie, et donc la prophylaxie en sont très mal comprises.

Malheureusement, dans ce domaine, le laisser aller est fatal à tous les coups.

II - DEFINITION

Zoonose majeure, c'est une méningoencéphalite mortelle pour l'homme dans cent pour cent des cas.

III - HISTORIQUE (selon ANDRAL - 165)

C'est une longue histoire qui commence vers 1920 au pôle nord. Le point de départ est une enzootie des chiens de traîneaux des esquimaux du Groënland.

Dans cet environnement très particulier des déserts arctiques et compte tenu des très basses températures, les symptômes cliniques de la rage chez les chiens de traîneaux, ne correspondaient pas aux symptômes de la rage observés dans les pays tempérés et chauds ; on n'a donc pas porté le diagnostic jusqu'au moment où une équipe de chercheurs a isolé le virus et identifié la RAGE.

A ce moment là, on a étudié ce qui se passait dans l'environnement des chiens d'esquimaux et en particulier les renards polaires chez lesquels on a trouvé le virus de la rage.

Et, depuis ce temps, kilomètre par kilomètre, en cinquante ans, la rage est arrivée du pôle jusqu'à nous..."

Après avoir traversé la Belgique, le Luxembourg et l'Autriche en 1966, la Suisse en 1967 (177), c'est en 1968 que le front franchit le Rhin (185).

Les foyers initiaux se situent en Moselle et dans les Ardennes. Seuls quelques pays insulaires (Australie, Grande-Bretagne, Nouvelle Zélande) en sont exempts.

IV - FREQUENCE

-Chez l'homme : dernier cas en France : 1928.

-Chez l'animal : variable selon l'espèce et sera précisée plus bas dans le chapitre "vecteur".

V - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

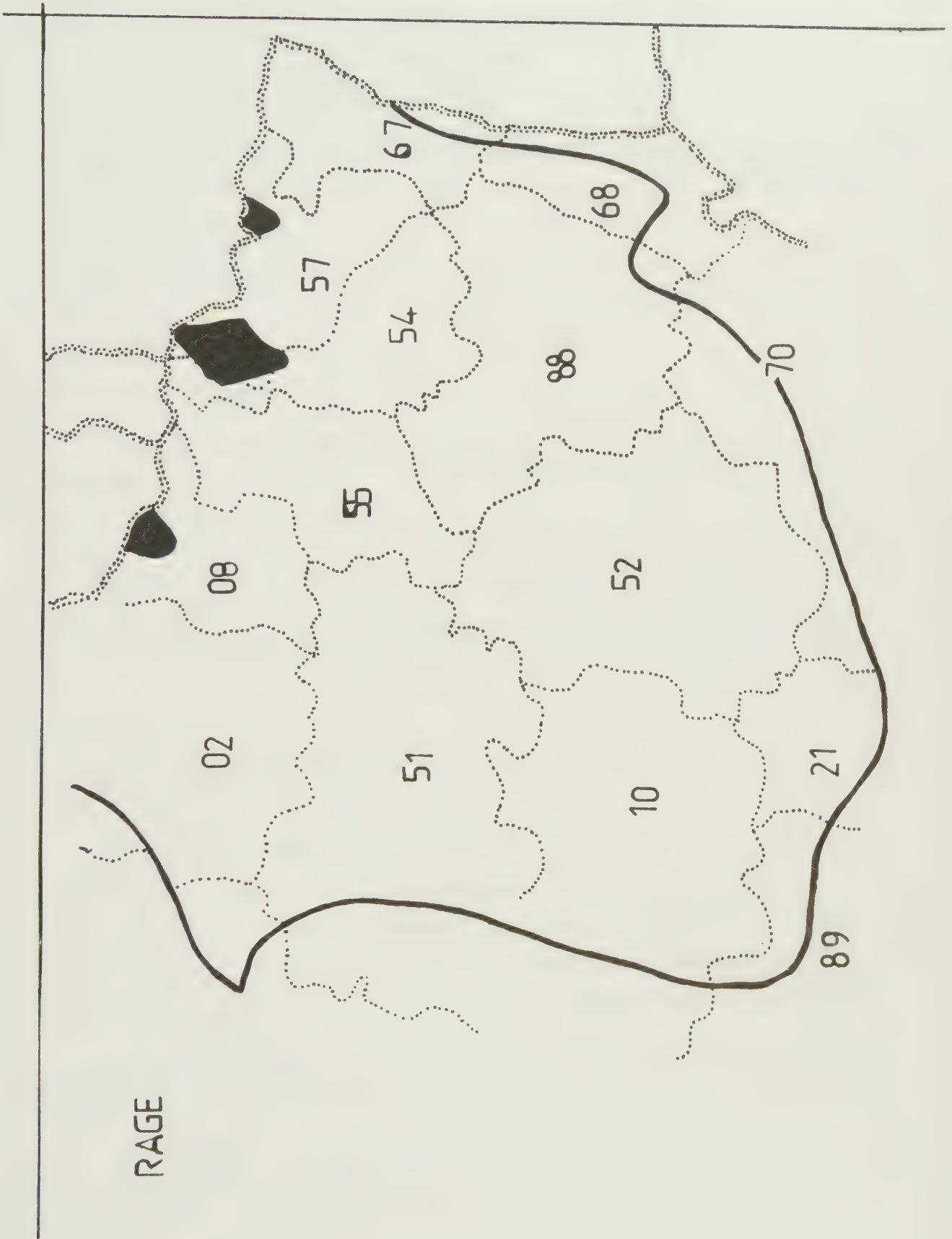
Elle est mobile avec son vecteur vulpin, principal responsable en Europe. On parle donc de front rabique qui suit, grosso modo, un vecteur directionnel Nord-Est, Sud-Ouest.

Notons que le terme de front est mal choisi car mal compris de la population que ne voit de danger qu'en avant de lui et non en arrière.

Les cartes fixant mieux les choses qu'un long discours, nous nous reportons aux références suivantes.

(177) - 3/68 ... 3/71.

(184) - 12/71 ... 09/72.



(179) - +++ ... Front probable en 1975.

Instantanés médicaux de l'Encyclopédie Médico-chirurgicale, n° 5, page 14, 31/02/75, front (réel) en 1975.

(172) - Estimation 1980

Nous n'apportons ici que le rapprochement des fronts de 1968 et 1975.

VI - AGENT PATHOGENE

C'est un virus neurotrope : ce qui implique la possibilité d'une vaccination.

Il est rapidement détruit par la chaleur, la lumière solaire et les enzymes protéolytiques.

Sa culture se fait in vitro sur l'oeuf embryonné ou sur rein de singe. Mais l'absence d'effet cytopathogène rend son isolement difficile.

Il se rapproche des myxovirus au plan ultrastructural.

VII - FORMES CLINIQUES CHEZ L'HOMME

La rage conduit irrémédiablement à l'exitus.

Selon DUREUX (revue de médecine) n° 190.

"Après une incubation de quarante jours en moyenne (extrêmes : 15 jours à un an et plus) on assiste soit à une forme hydrophobique, soit plus rarement à une forme paralytique, entraînant le décès en 3 à 6 jours en l'absence de traitement, en 15 jours ou 3 semaines lors des tentatives actuelles de réanimation".

D'où mise en observation 15 jours de l'animal depuis publication de KONRADI (&!) cité dans (183).

VIII - FORMES EVOLUTIVES (Confer supra)

IX - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le risque vital encouru a rendu nécessaire une codification stricte de ce diagnostic.

1 - Selon JOUBERT et ANDRAL (178)

Le recours aux laboratoires officiels doit être systématique.

. En cas de contamination humaine :

- I.P. Paris : Service de la rage (Docteur GAMET)
25 rue du Docteur ROUX
75724 PARIS CEDEX 15 (Tél. 566-58-00)
- I.P. Lille : Service de la rage (Docteur CATSARAS)
20 Bld Louis XIV
59012 LILLE BP 2017 (Tél. 52-33-33)
- Faculté médecine Strasbourg :
Institut d'hygiène - Hopital civil (Pr LAVILLAUREIX)
67005 STRASBOURG BP 426 R5 (Tél. 36-71-11)
- Faculté médecine Nancy :
Institut d'hygiène (Pr DELAVERGNE)
40 rue Lyonnois
54000 NANCY

. Dans tous les autres cas :

- Centre d'étude sur la rage
54220 MALZEVILLE NANCY BP 9 (Tél. (28) 29-26-08)

N.B. : Selon la circulaire ministérielle du 21/02/73, toute erreur dans l'adresse du laboratoire agréé, obligerait ce dernier à la réexpédition du colis de prélèvement à l'adresse du laboratoire réellement compétent, avec l'impossibilité fréquente de tout examen et par conséquent l'engagement de la responsabilité de l'expéditeur vis à vis des personnes éventuellement contaminées.

2 - Le choix du prélèvement

- . Chiens, chats et gros animaux sauvages : tête coupée à la base du cou.
- . Bovins : encéphale après décérébration.
- . Petits animaux : cadavre entier.

3 - Emballage

- . Papier absorbant.
- . Boîte de polystyrène expansé, contenant sachets plein d'eau congelée.
- . Colis scellé.

4 - Expédition

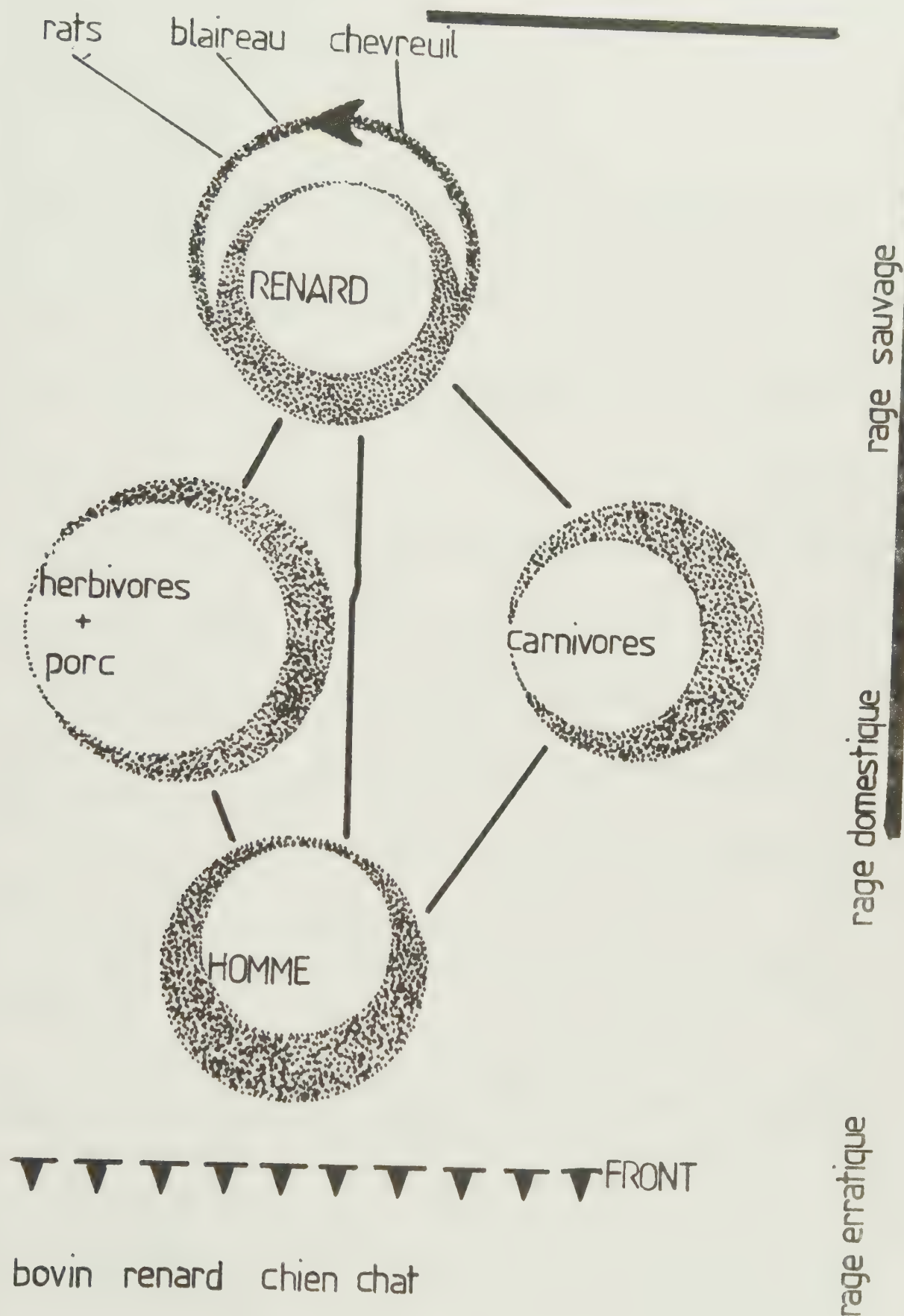
- . En port payé par colis express S.N.C.F.
- . Accompagné d'un courrier séparé, précisant le contexte du prélèvement.

"Tout colis souillé extérieurement est susceptible de motiver des poursuites administratives à l'encontre de l'expéditeur et d'être incinéré".

La responsabilité de l'expéditeur vis à vis des personnes contaminées s'en trouve donc à nouveau engagée.

5 - Sans vouloir entrer dans le détail du diagnostic de laboratoire, précisons qu'il fait appel :

- . à l'immunofluorescence directe
- . à l'histopathologie (corps de negri spécifiques)
- . à l'isolement du virus pour inoculation à la souris albinos
- . à son identification.



X - EPIDEMIOLOGIE

A) Réservoir

- 1 - Habituel : depuis la seconde guerre mondiale, le renard a détrôné le chien.
- 2 - Secondaires : Multiples mais surtout : bovins, chat, chiens, équins, petits ruminants, porcs...
- 3 - Moderne (DARTEVELLE 172) cheiroptères : Vampire hématoophage, sa morsure étant son seul moyen de survie.

TRADUCTION CLINIQUE

- En théorie : Animal atteint d'une encéphalomyélite aiguë avec paroxysmes furieux ou paralytiques.

- Sur le terrain : A l'évidence on ne peut attendre des signes manifestes. On doit agir devant de simples signes de suspicion et capturer (ou au pire abattre) tout animal mordeur ou simplement d'un comportement inhabituel ou agressif. On a pu, en effet, retrouver des renards au faite d'une antenne de télévision ou empruntant un car de ramassage scolaire à la grande joie des enfants !!!

En bref, quelques aspects cliniques selon l'espèce malade (selon 178)

. RENARD :

- Abolition d'un réflexe de fuite.
- Agressivité parfois démentielle, telle attaque du chien dans sa niche.

. BOVINS :

- Troubles digestifs (salivation abondante, coliques, inrumination, difficultés de préhension des fourrages).
- Raucité vocale.
- Fixité du regard.
- Paralysies.
- Nymphomanies.

. CHAT :

- Dissimulation, fuite ou fugue complète.
- Agressivité démentielle.

. CHIEN

- Modification caractérielle et psychique constante
- Prurit au lieu de morsure avec automutilation
- Cri rabique bitonal
- Bave abondante, amaigrissement
- Fugue, paraplégie terminale

Selon ANDRAL (revue de médecine), "il ne faut se fonder sur l'hydrophobie qui, si elle est constante chez l'homme enragé, fait le plus souvent défaut chez l'animal. Un animal peut très bien boire et être enragé tout à la fois".

B) Genèse du front rabique - Ecologie vulpine

Fondamentale ici "on ne peut vaincre la nature qu'en obéissant à ses lois" BACON.

1 - Ere de chasse du renard : il affectionne particulièrement les forêts, mais aussi les terrains militaires ou les zones qui, dans le passé, ont été le "théâtre" d'opérations guerrières, en particulier sur le mode des tranchées. Il y trouve en effet des gîtes souterrains tout à fait à son goût et surtout peu fréquentés par la race humaine. Son espace vital est évalué actuellement au mieux à trois cent hectares. Lorsque cette densité n'est plus respectée, il s'ensuit des combats contaminateurs inter vulpins.

L'Homme aggrave cette lutte pour la nourriture en chassant le petit gibier dont le renard est le prédateur.

Deux solutions :

. L'homme tue le renard qui le prive de ses tableaux. Ex. : plaine d'Alsace.

. Le renard qui se déplace beaucoup quitte cette zone pour une autre où il ne marche pas sur les plates-bandes de l'homme. Ce qui entraî-

ne une dissémination à un autre territoire. ex. : les Vosges où l'on chasse le gros gibier.

L'Homme égoïste a systématiquement décimé les animaux qui lui étaient nuisibles ou servaient à la vêtir et nourrir : ours, loups, aigles royaux. Ils étaient pourtant prédateurs du renard.

Il reste un prédateur "naturel" du renard : la femme.

Malheureusement, c'est l'élégance et non la faim qui la pousse à vouloir la mort du renard. Or l'humeur féminine n'est point actuellement à porter cette fourrure si elle n'appartient pas au renard argenté, lequel n'a qu'un rôle mineur dans la transmission. Il ne s'agit pas ici d'une boutade.

GILGER (176) notait : "A partir de 1940 au Canada, la baisse du prix de la fourrure du renard a entraîné une prolifération telle, qu'en 1947, le seuil statistique étant atteint, une vaste épizootie éclate". Ceci dit au risque de heurter la sensiblerie de ceux qui adorent ces petites bêtes.

2 - La période du rut : propice à augmenter l'énervement des mâles va aussi dans le sens d'une intercontamination.

La courbe reproduite par JOUBERT et ANDRAL (179) montre bien la recrudescence en février, mars.

De façon corollaire, l'enzootie rabique progresse à nouveau lorsque les renardeaux quittent la cellule parentale (août, décembre) au moment du sevrage.

Donc un rythme saisonnier avec, de septembre à novembre, contact avec les herbivores du pâturage.

D'après GILGER (176), la résultante globale est un rythme quadriennal.

- Année 1 : Paroxysme responsable d'une coupe sombre chez les vulpins.
- Année 2 : Diminution du nombre des cas.
- Année 3 : Repeuplement progressif jusqu'à surpopulation.
- Année 4 : Paroxysme à nouveau.

Un paramètre est à prendre en considération :

Si la mère est correctement alimentée (ex. : Année 3 car peu nombreux), quatre portées ou plus voient le jour.

Par contre, en période de surpopulation, donc de disette, une à deux portées seulement sont mises bas.

3 - Théoriquement, les obstacles naturels canalisent la progression vulpine de façon prévisible (reliefs montagneux, cours d'eau) ; en pratique, le renard enragé observe un comportement inaccoutumé et emprunte les ponts voire même les autobus !!

En France, la vitesse est en moyenne de trente à quarante kilomètres par an.

En somme, pendant 2 ans, la diminution du nombre de cas de rage vulpine en arrière du front ne contribue qu'à donner une fausse sécurité aux populations concernées.

Cette période de latence peut même être augmentée. Ainsi à MONTENACH où a été constaté le premier cas en France (1968), il a fallu six ans pour en revoir à nouveau 2 cas.

C) Evasion

Essentiellement par voie salivaire qui est contaminante quinze jours avant le début clinique. A ce niveau peut intervenir un vecteur secondaire qui va majorer les risques de dissémination et compliquer la tâche de l'épidémiologiste, l'arthropode.

LEPINE (183) rappelle les travaux de CONSTANTINE (171) puis ceux de ATANASIU (166) à propos de la transmission expérimentale par voie aérienne (1962). En 1966, PLUS et ATANASIU (188) isolent un mutant R.D. du virus rabique de la drosophile.

Si, à partir d'animaux contaminés dans la nature, on pouvait isoler ce virus R.D., le problème du réservoir naturel de la rage risquerait fort d'être remis en question et le rôle des arthropodes serait à reconsidérer.

A ce propos, le rôle des tiques en particulier reste à discuter.

Signalons la possibilité de transmission par voie aérienne qui s'applique aux chiroptères, lesquels disséminent le virus de façon plus virulente et plus prolongée. Il se produit alors une contamination de l'atmosphère environnante, si elle est confinée et fréquentée par un nombre très important de cet animal (sur le mode aérosol).

Ceci n'est pratiquement réalisé qu'en milieu spéléologique. Encore faut-il préciser que ce risque n'est encouru que sur le continent américain.

D) Transmission

Par morsure bien sûr, mais aussi équivalents mineurs : léchage, ou gouttelettes de salive. Ex. : au moment du harnachage du cheval avant la promenade ou en lui donnant un sucre pour le récompenser de son travail.

E) Pénétration

A la faveur d'une excoriation cutanée, le siège de la morsure joue un rôle primordial. Plus il est proche de l'extrémité céphalique, plus la durée d'incubation s'en trouve raccourcie.

En conclusion de cette étude rapide, l'épidémiologie rabique semble obéir à 3 règles (JOUBERT, ANDRAL 179):

- 1 - Réceptivité totale des espèces domestiques et sauvages.
- 2 - Propagation enzootique.
- 3 - Rythme annuel et saisonnier.

Concernant l'homme, son exposition au risque va grandissant, mais il semble ne s'en préoccuper qu'à grands renforts de campagne de presse qui ont l'inconvénient majeur d'engendrer des mouvements de panique dont la brièveté est en proportion directe de leur acuité.

F) Circonstances d'exposition

1 - La chasse semble la plus évidente mais peut être aussi la moins dangereuse. Les zones de chasse sont réputées et le chasseur non seulement y est informé, mais y évolue armé par définition. Cette pseudo-sécurité s'émaille de quelques écueils :

Le chien qui, s'il quitte le champ de vision de son maître peut être mordu "clandestinement".

Le maître peut ignorer le rôle vecteur d'animaux autres que vulpins et négliger les autres morsures.

Le maître peut volontairement négliger la morsure pour éloigner le risque d'abattage qu'il sait inéluctable.

2 - L'équitation (club de Moselle) 1968 :

Les chevaux sont plus ou moins contrôlés et surtout mal protégés. Montés par des cavaliers dilettants, non au fait de la chose équine.

3 - La pêche : le pêcheur approché par un animal type écureuil, qu'il voudrait caresser. De surcroît, les RIVIERES sont un garde-manger pour le ~~renard~~ qui y chasse les MUSTELIDES.

4 - La promenade sous bois, avec le camping sauvage, ne serait-ce que pour la chasse photo, le renard atteint étant plus facile à approcher. Cependant, le virus rabique n'est pas viable dans le milieu extérieur. Son inoculation à l'Homme reste fortuite.

Nous préférons parler de risque rabique plutôt que de rage.

G) Prophylaxie

1 - Prophylaxie animale :

Abondamment traitée et critiquée par ailleurs, nous ne l'envisagerons pas ici.

Voir à ce sujet les références suivantes :

- 177 - GORET, TONA
- 180 - JOUBERT, PRAVE, tableaux synoptiques +++
- 182 - LAURENT
- 179 - JOUBERT, ANDRAL
- Revue de médecine, n° spécial 1975, liste des vaccins page 690.

En résumé pour le commun des mortels :

- Se méfier de tout animal ayant un comportement anormal.
- Contrôler à tous les niveaux la divagation des carnivores domestiques : chiens, chats.
- Protection des prédateurs du renard.

2 - Prophylaxie humaine :

Rappelons une fois encore que la maladie déclarée chez l'Homme est toujours mortelle. Par voie de conséquence avec LERY (184), nous disons : "Toute morsure, blessure ou léchage par un mammifère domestique ou sauvage, comporte un risque de rage, notamment en zone d'enzootie". Nous plaçons donc d'emblée ce chapitre sous le titre de :

"CONDUITE A TENIR DEVANT UNE MORSURE"

Puisqu'on ne peut savoir avec certitude d'emblée s'il y a eu ou non contamination.

Posée en ces termes, on conçoit que la décision de traiter est un compromis, difficile souvent, à trouver entre le médecin qui connaît le danger de la sérothérapie et le malade qui lui, ne veut connaître que le danger rabique. A l'inverse, le médecin peut chercher à ouvrir le "parapluie" et le malade ignorer tout du risque de rage.

Donc, s'il y a peu de chance que cette contamination ait eu lieu, le médecin se garde de toute précipitation et profite de la longueur d'incubation pour temporiser. Par contre, il insiste sur les soins locaux poussés (savon de Marseille, H2, O2, S.A.T., V.A.T.). Jamais de sutures, cette attitude ayant au moins pour avantage d'éviter la surinfection par une

morsure toujours septique.

Dans un second temps :

- Interdire l'abattage passionnel de l'animal s'il n'a pas déjà eu lieu. Dans cette dernière hypothèse, se porter au chapitre du diagnostic biologique.

- Exiger par certificat remis au commissaire de police intéressé que l'animal soit placé sous surveillance vétérinaire.

- Bien s'assurer qu'il y a eu effraction cutanée, un revêtement sain ne permet en aucun cas au virus de se propager.

- Se montrer plus optimiste s'il y a eu interposition de tissu.

- Vérifier que l'affolement du patient ne vient pas seulement du fait qu'il a caressé un animal enragé.

- La notion d'intervalle écoulé depuis la morsure : passé 72 heures, l'administration de S.A.R. reste discutée. En particulier, par GAMET qui estime qu'après ce délai le virus a déjà rejoint l'encéphale, et que de surcroît, un S.A.R. intempestif ne peut que retarder l'apparition des anticorps actifs provoqués par le traitement vaccinal. GAMET émet des restrictions du même ordre, au sujet du traitement vaccinal.

Passé un délai de 15 jours et plus, on ne voit pas ce que pourrait apporter un traitement V.A.R. pour une plaie de la face.

Protocole suivi :

Il faut bien sûr rendre hommage à PASTEUR, ici ou jamais, qui, le 06/07/1885, osait inoculer son vaccin à Joseph MEISTER, mordu 2 jours avant par un chien enragé.

1 - Sérothérapie

A la portée de tous les médecins et non uniquement des centres de traitement spécialisés. En zone enzootique, le patricien devrait donc en disposer dans sa trousse. L'injection de S.A.R. devant avoir lieu de toute urgence et restant donc à l'initiative entière et responsable du premier médecin consulté.

LISTE DES CENTRES
DE TRAITEMENT ANTI-RABIQUE

AJACCIO

Dispensaire Maritime
20000 Ajaccio
Drs Cipriani et Celeri
Tél. 21.50.41

AMIENS

Centre hospitalier Universitaire
Hospice Saint Victor - Pavillon 4
B.P. N°376
80030 Amiens cédex
Pr Mizon
Tél. 91.80.51 - 92.43.72

BASTIA

Bureau Municipal d'Hygiène
Bld Général Giraud
20200 Bastia
Dr Abensour
Tél. 31.68.66

BESANCON

Centre de Traitement Antirabique C.H.R.
2 place Saint Jacques
25000 Besançon
Pr Grandmottet
Tél. 80.63.66

BORDEAUX

Centre Hospitalier Régional
Clinique Médicale des Maladies Infectieuses
Hopital Pellegrin
Place Amélie Raba Léon
33076 Bordeaux cédex
Pr Aubertin
Tél. 44.84.85 - p. 628 ou 624

BREST

Centre Hospitalier Régional
 Service de Médecine Lenoble
 Hopital Augustin Morvan
 5 Avenue Foch
 29279 Brest
 Prof. Bergeret

Tél. 80.15.33 - 80.06.33

CAEN

Centre Hospitalier Régional
 Service des Maladies Contagieuses
 Avenue Georges Clémenceau
 14000 Caen - Prof. Villey

Tél. 81.86.76

CHAUMONT

Centre Hospitalier
 52000 Chaumont
 Dr J.F. Bonnet

Tél. 03.01.28

CLERMONT FERRAND

Centre Hospitalier Régional
 Clinique Médicale "B"
 Hopital Saint Jacques
 Place Henri Dunant
 63003 Clermont Ferrand cédex
 Prof. Ray
 Prof. Moinade
 Prof. Beytout
 Prof. Cluzel

Tél. 92.37.96

DIJON

Centre Hospitalier Régional
 Service des contagieux
 Hopital Général
 2 rue de l'hopital
 21033 Dijon cédex
 Prof. agrégé Destaing

Tél. 30.03.50 - p. 331

LILLE

Institut Pasteur
20 bld Louis XIV
59012 Lille cédex
Prof. Gervois

Tél. 52.33.33

LIMOGES

Centre Antirabique
Centre hospitalier régional
Laboratoire de Bactério-Parasito-Virologie
Rue de l'Hopital
87031 Limoges cédex
Mme le Prof. Pestre Alexandre

Tél. 32.38.01

LYON

Centre Antirabique
Institut Pasteur
77 rue Pasteur
69365 Lyon cédex
Dr Méry

Tél. 72.35.09 - 72.11.69

MARSEILLE

Laboratoire Municipal de Biologie
Service Pasteur Antirabique
69 Bld Charles Livon
13007 Marseille
Dr Pierre Coulange

Tél. 33.87.95

METZ

Centre Hospitalier Régional
Médecine "B" - Batiment D
1 place Philippe de Vigneulles
57000 Metz
Dr Arbogast

Tél. 69.10.50

MONTPELLIER

Centre Médico-Chirurgical Guy de Chauliac
Service des Maladies infectieuses
Clinique Saint Eloi
34059 Montpellier
Prof. agrégé A. Bertrand

Tél. 72.44.91 - 72.25.91

NANCY

Centre Hospitalier Régional
 Services des Maladies infectieuses
 Hopital Maringer
 34 Quai de la Bataille
 54000 Nancy
 Prof. Dureux

Tél. 53.70.37 - p. 249

NANTES

Centre Hospitalier Régional
 Clinique Médicale "B"
 Hôtel Dieu
 Place Alexis Ricordeau
 44000 Nantes
 Prof. J. Guillon

Tél. 73.42.59 à 63

NICE

Hopital Pasteur
 Service des contagieux
 30 Avenue de la Voie Romaine
 BP 404
 06037 Nice cédex
 Dr Lapeyre

Tél. 85.31.34 - 85.91.20

ORLEANS

Centre Hospitalier Régional
 Service des contagieux
 1 rue Porte Madeleine
 BP N° 719
 45032 Orléans cédex
 Dr Aumaitre

Tél. 87.10.34 - 62.10.34

PARIS

Institut Pasteur
 25 ru du Dr Roux
 75724 Paris cédex 15
 Prof. A. Gamet

Tél. 566.58.00 - p. 513

PAU

Centre Hospitalier
Service médecine
Cours Bosquet
64015 Pau
Dr Lorber

Tél. 27.89.89

POITIERS

Centre Hospitalier Universitaire
Service de Médecine Interne et des Maladies Infectieuses
Hopital de la Milétrie
86021 Poitiers
Prof. agrégé Sudre

Tél. 41.67.40

REIMS

Centre Antirabique
Centre Hospitalier Régional
Service de Médecine III
45 Rue Cognac Jay
51100 Reims
Dr Germain

Tél. 06.31.32

ROUEN

Centre Hospitalier Régional
Laboratoire de Bactério-Parasitologie
Hôtel Dieu
51 rue Lecat
76038 Rouen cédex
Prof. Boiron

Tél. 98.10.00 - 98.13.99 - 98.14.88

STRASBOURG

Centre Antirabique
Institut d'Hygiène
Hopital civil
B.P. N° 426 R 5
67005 Strasbourg cédex
Prof. Lavillaureix

Tél. 36.71.11 - p. 32-28

TARBES

Centre Hospitalier
Service de Médecine "A" Pasteur
Rue de l'Ayguerote
65000 Tarbes

Tél. 93.35.77

TOULOUSE

Centre de vaccination antirabique
Service des Maladies Infectieuses
Hôpital Purpan
31052 Toulouse cédex
Prof. Armengaud

Tél. 49.11.33 - p. 249

TOURS

Centre Hospitalier Régional
Service de Réanimation Respiratoire
2 Bld Tonnellé
37033 Tours cédex
Prof. Gauthier

Tél. 05.02.65 - p.382-383

Posologie selon LERY : 1/4 à 1/2 ml/kg mais toujours supérieur à 10 ml en une seule séance, cependant fractionnée, en commençant par 0,10 ml I.D. pour tester la sensibilité du sujet récepteur (l'indication prime ici si le sujet semble allergique). Pratiquer la totalité de la dose prévue de 10 minutes en 10 minutes , puis 1/4 dose totale S.C., le reste en I.M.

Bien sûr, de même que pour le tétanos, l'idéal serait les gamaglobulines.

2 - Adresser le sujet au centre le plus proche qui le vaccinera le lendemain (voir liste).

- Le Vaccin PASTEUR

Présentation : -un flacon de vaccin lyophilisé
-une ampoule de deux C.C. d'eau B.D.

Posologie journalière :

- S.C. pour injections primaires
 - o si sup. à 5 ans = 2CC
 - o si inf. à 5 ans = 1CC
- I.D. pour rappels

Protocole / jour 0 à jour 6 = 1 S.C. par jour, donc 7 au total
jour 10, 14, 30, 90, I.D.

- Le Vaccin MERIEUX

Présentation : - un flacon lyophilisat de vaccin
- une ampoule seringue de ICC eau B.D.

Posologie quotidienne :

- 1 CC en S.C. profonde ou en I.M.

Protocole : - 0,3,7,14 : une S.C. ou une I.M.
- 30,90 : une S.C. ou une I.M.

TABLEAU II : INDICATIONS DU TRAITEMENT ANTIRABIQUE

NATURE DE LA BLESSURE	ETAT DE L'ANIMAL MORDEUR		TRAITEMENT
	Au moment de la blessure	Pendant l'observation vétérinaire de 15 j (ou après examen histologique si l'animal a dû être sacrifié)	
Contact indirect	Animal enragé ou sain		Pas de traitement
Léchage ou contact avec la salive : sur peau saine	Animal enragé ou sain		Pas de traitement
Léchage ou contact avec salive : sur peau lésée ou sur muqueuse	Apparemment sain	Sain	Pas de traitement
	Apparemment sain	Apparition de signes de rage confirmée (ou confirmation histologique de rage)	Traitement vaccinal complet dès l'apparition des signes de rage chez l'animal (ou dès la confirmation histologique)
	Signes suspects de rage	Signes non confirmés : animal sain	Traitement vaccinal immédiat, arrêté si l'animal est normal le 5 ^e jour d'observation
	Signes suspects de rage	Confirmation histologique de rage	Traitement vaccinal complet immédiat
	Enragé, inconnu non examiné		Traitement vaccinal complet immédiat
Morsures, griffures bénignes	Apparemment sain	Sain	En attendant les résultats de l'observation vétérinaire a) animal n'ayant pas eu de contacts suspects : pas de traitement b) animal ayant eu des contacts suspects : sérothérapie
	Apparemment sain	Apparition de signes de rage confirmée (ou confirmation histologique de rage)	- sérothérapie éventuelle (voir ci-dessus) - traitement vaccinal complet dès l'apparition des signes de rage chez l'animal (ou dès confirmation histologique)
	Signes suspects de rage	Sain (signes non confirmés)	Traitement vaccinal immédiat, arrêté si l'animal est normal le 5 ^e jour d'observation
	Signes suspects de rage	Confirmation histologique de rage	Traitement vaccinal complet immédiat
	Enragé, inconnu, non examiné		Traitement vaccinal complet immédiat
Morsures graves (morsures siégeant à la face, à la tête, au cou, aux mains, aux pieds, aux organes génitaux, morsures profondes ou multiples ou morsures par animal sauvage)	Apparemment sain	Sain	a) animal n'ayant pas eu de contacts suspects : sérothérapie en attendant les résultats de l'observation vétérinaire b) animal ayant eu des contacts suspects : sérothérapie, puis traitement vaccinal qui sera arrêté le 5 ^e jour si l'animal est normal
	Apparemment sain	Apparition de signes de rage confirmée (ou confirmation histologique de rage)	- sérothérapie immédiate (voir ci-dessus) - traitement vaccinal complet dès l'apparition de signes de rage chez l'animal, si ce traitement n'a pas été commencé immédiatement après la sérothérapie
	Signes suspects de rage	Sain (signes non confirmés)	Sérothérapie immédiate, puis traitement vaccinal qui sera arrêté si l'animal est normal au 5 ^e jour
	Signes suspects de rage	Confirmation histologique de rage	Sérothérapie immédiate, puis traitement vaccinal complet
	Enragé, inconnu non examiné		Sérothérapie immédiate, puis traitement vaccinal complet
	Animal sauvage (loup, renard, etc.)		Sérothérapie immédiate, puis traitement vaccinal (interrompu si l'examen de l'encéphale permet d'affirmer l'absence de rage chez l'animal mordeur)

En somme, le problème fondamental comme toujours en matière de médecine reste celui de l'indication du traitement.

De même, c'est le but de notre ouvrage, faut-il, sous prétexte de protéger le sujet amené à évoluer en zone d'enzootie, accepter de le vacciner avant contamination ?

Peut-être faut-il inciter le demandeur à lire ces lignes ou mieux, l'éduquer pour qu'il ne s'expose pas inutilement, inconsciemment ou non.

Par contre, pour ceux qui sont exposés au risque, en particulier les professionnels, le débat s'oriente différemment. Nous pensons ici aux spéléologues surtout.

-0-0-0-0-0-0-0-

VII

LE TETANOSI - INTRODUCTION

Un stage au service de Porte de l'H.E.H. de Lyon, nous a permis d'en comprendre la prophylaxie en la pratiquant intensivement, et de savoir à quel point elle est mal comprise de la population, qui, pourtant, voit périr un de ses membres, chaque jour, du fait de cette toxi-infection.

En France, selon la revue "tempomédical" (n° 23, 04/76), le tétanos reste la maladie infectieuse la plus meurtrière, si l'on excepte les états septicémiques.

Tableau TMI n° 23 p 10

Mortalité comparative de quelques maladies infectieuses.

maladies	1967	1968	1969	1970	1971	1972
TETANOS	229	224	164	235	231	224
coqueluche	55	93	36	34	29	17
poliomyélite	28	30	10	14	9	9
typhoïde	26	15	32	27	7	11
diphthérie	10	6	1	2	1	2
scarlatine	3	8	3	2	4	4

II - FREQUENCE

Les tétanos avérés sont relativement faciles à dénombrer en France, comme le révèle la lecture des relevés hebdomadaires des D.A.S.S.

Cette affection semble préoccuper particulièrement les pouvoirs publics, puisqu'on peut aussi y trouver le résumé de l'histoire clinique de chaque cas.

L'O.M.S. parle de 100 à 200 000 cas par an, dans le monde et classe la France au deuxième rang européen (208).

III - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Il est peut être dangereux ici de l'approcher : cette maladie est souvent mortelle, et à ce titre, il est préférable de réaffirmer que le risque est permanent et omniprésent, plutôt que de donner une fausse impression de sécurité en précisant que son incidence est moindre dans telle ou telle région de France... Il existe aussi en milieu citadin : (la poussière des villes est tétanigène, 201) et même en milieu chirurgical : air des salles d'opération, poussière des planches et plis des pantalons du personnel. ETIFIER (207)

Les études sont nombreuses, au plan régional, quant au pouvoir tétanigène paradoxalement bas de certaines terres. Exemple : les champignonnières de Maine et Loire.

Des notions sont issues de l'expérience de la "grande guerre" :

- Importance des sols calcaires
 - Importance de l'humidité
- d'après CUVIER (1953) (203) qui étudie 47 départements.

Nous verrons plus bas que la séparation entre citadins et ruraux n'a plus de raison d'être. Le citadin se précipitant à la rencontre du milieu rural chaque week-end.

IV - AGENT PATHOGENE

C'est le bacille de NICOLAÏER, dénommé *Plectridium tétani*, gram + cilié. Anaérobie strict d'où l'utilisation de H₂ O₂ dans la prophylaxie.

Il a deux caractères principaux ayant des conséquences épidémiologiques :

- peut sporuler, donc résister au milieu extérieur. La spore est détruite par la chaleur humide, soit 20 à 30 minutes à plus de 20°.

- produit une exotoxine qui confère tout son pouvoir pathogène au germe. Thermolabile à 70°, détruite par la lumière et l'O₂ de l'air.

. Img contient 10⁷ doses mortelles et permet d'exterminer plus de 50 millions de rats (TMI). Elle vient donc au second rang après la toxine botulinique.

. Mais malheureusement, il existe un seul type toxinique.

En fait, l'étude biologique de la maladie trouve son écho dans la prévention seulement et n'a aucun intérêt dans le déroulement de l'affection.

V - FORMES CLINIQUES

C'est à l'occasion de notre tout premier contact avec un service hospitalier qu'il nous a été donné d'observer un tétanique à la phase d'état, et nous ne décrirons pas une nouvelle fois cette scène ; par contre, nous rappellerons que seule, une simple gêne à l'ouverture de la bouche doit y faire penser jusqu'à preuve du contraire. C'est un problème essentiellement de diagnostic différentiel.

VI - LES FORMES EVOLUTIVES

Sont en pratique difficiles à codifier ; on ne peut présumer du devenir de la maladie en regard de son mode de début. Les complications peuvent se faire jour sur le mode :

- respiratoire
- cardio-vasculaire
- digestif
- rénal
- métabolique

Enfin, du fait du traitement : . complications infectieuses
 . réaction sérique

Au total, mortalité de 30 à 50%, selon les séries rapportées.

VI - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il est quasiment inexistant et en tous cas, inexploitable.

VII - EPIDEMIOLOGIE

A) Réservoir

Il est fécotéllurique. On incrimine le plus souvent les équidés, à en croire (223).

En Gironde, les terrains tétanifères pour l'Homme le sont aussi pour le mouton et le cheval, respectivement au nombre de 55900 et 20800, mais les zones les plus tétanigènes pour l'Homme sont aussi celles où le cheval est le moins répandu.

De même en Dordogne où se trouvent 25 000 équidés, 180 000 moutons et 250 000 bovins. GORET (213) tend aussi à "innocenter" le cheval en précisant que tous les mammifères peuvent être atteints. Quant aux animaux à sang froid et aux oiseaux, ils semblent réfractaires. A ses yeux, la superposition des cartes du tétanos humain et animal n'est pas une preuve de filiation mais la preuve qu'il existe un dénominateur commun : c'est à dire le réservoir tellurique. Il n'en reste pas moins que le cheval est le plus sensible des animaux. (En particulier le pur sang et le demi sang).

Paradoxalement, le V.A.T. n'est pas systématique pour le cheval de sport ou de course.

GORET s'est même livré à une analyse quantitative de la concentration en spores des fèces de différents animaux, pour montrer que le cheval n'est pas le principal pourvoyeur :

- cheval : 7 à 18%
- bovins : 19%
- ovins : 16 à 35%

- chien : 40%
- poules : 10%
- hommes au hasard : 8,6%
- palefreniers et cavaliers : 10,5%

VALLET, en 1966 (cité dans (217)), constate qu'il n'est pas déclaré de tétanos chez les ouvriers non vaccinés des champignonnières de la vallée parisienne et du Maine et Loire, qui, pourtant se blessent fréquemment sur un terrain enrichi par du fumier de cheval.

L'existence du tétanos en milieu urbain (201) BOYER J., par l'intermédiaire des poussières ambiantes, devrait inciter à réfléchir les sceptiques irréductibles.

B) Evasion:

se fait par voie fécale.

C) Transmission :

On conçoit qu'il n'y ait pas de transmission directe de l'animal à l'homme puisque l'un et l'autre enrichissent le même relai et y puisent aussi.

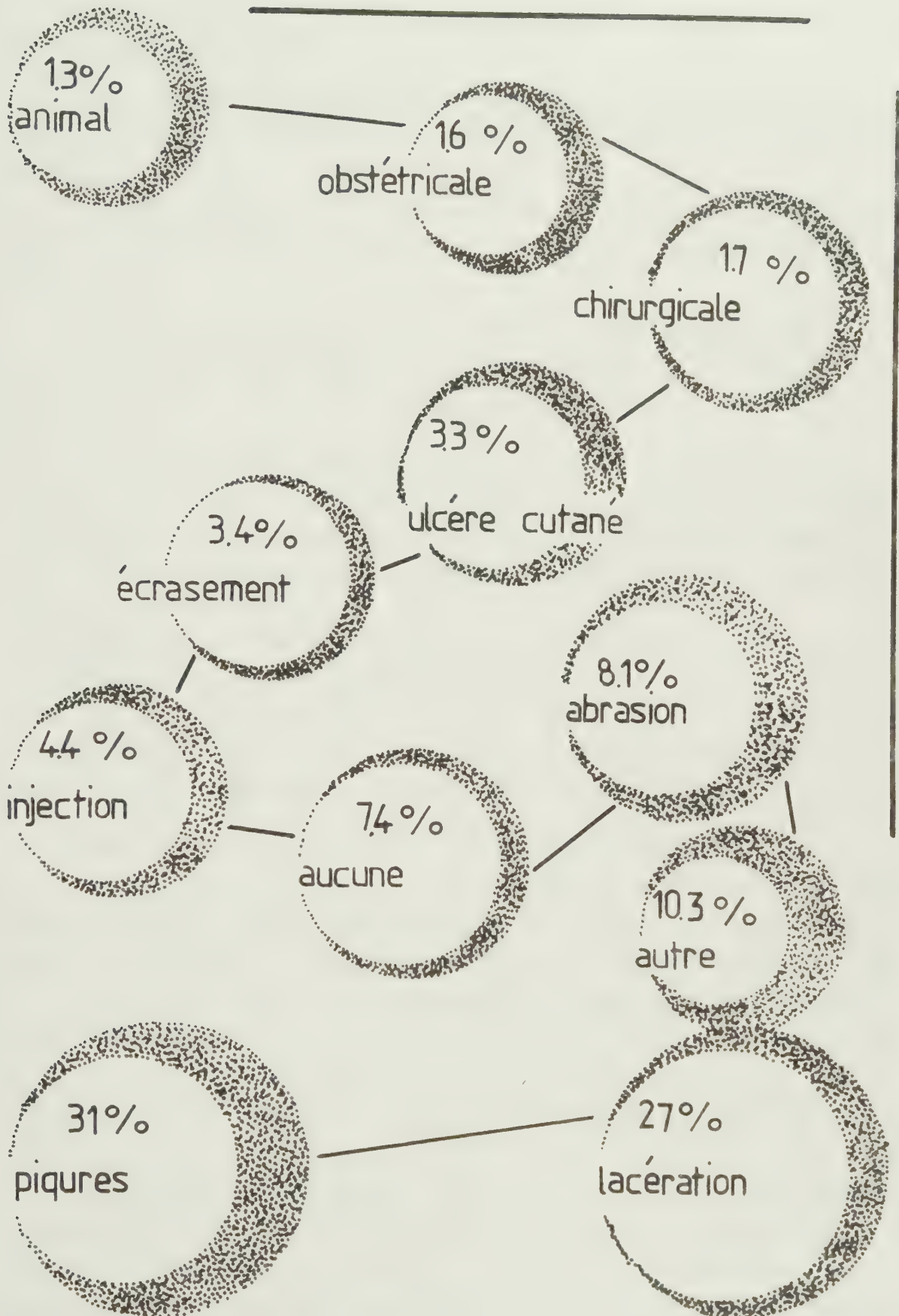
On ne peut pas parler ici "Strictosensu" d'une Zoonose, le seul cas qui nous semble mériter le vocable de zoonose est réalisé dans la transmission par le catgut naturel, pratiquement évincé aujourd'hui de l'ambiance chirurgicale, COLLET (202).

D) Pénétration :

"Toute brèche cutanée, même minime" doit être considérée comme tétanigène. Le mot même devrait être remplacé par surtout, dans cet axiome. Il est frappant de constater dans les archives de la D.A.S.S., la fréquence de la mention : Porte d'entrée non retrouvée.

La plupart du temps il s'agit de plaies récentes (198).

- 155 cas dans le Saumurois :
- 52 par plaie fraîche
 - 2 par durillon infecté.



E) Récepteur :

Cette toxi-infection n'étant pas immunisante, tout sujet non correctement vacciné est exposé. Nous verrons plus bas ce qu'il faut entendre par là.

Cependant le sportif, si l'on veut bien l'accepter dans son sens large d'exercice physique en ambiance naturelle, y est plus encore exposé par ;

- le contact avec le réservoir (certains hippodromes désaffectés par les chevaux, sont utilisés par l'Homme comme terrain de sport. Exemple : à Lyon - Bron où s'est même édifié l'I.R.E.P.S).

- le risque d'effraction cutanée, car le sport est générateur de traumatismes. Melnotte (217) notait en 1970 : "le tétanos est une maladie à prédominance rurale au sens extensif" : Citadins occasionnellement ruraux, englobant "Pêcheurs du dimanche" aux "citadins de loisir et de camping".

BOREL parle du "tétanos du vendredi", par une chute de bicyclette, des promeneurs du dimanche. Tétanos survenant 5 jours après une chute dans la descente d'un col des Vosges.

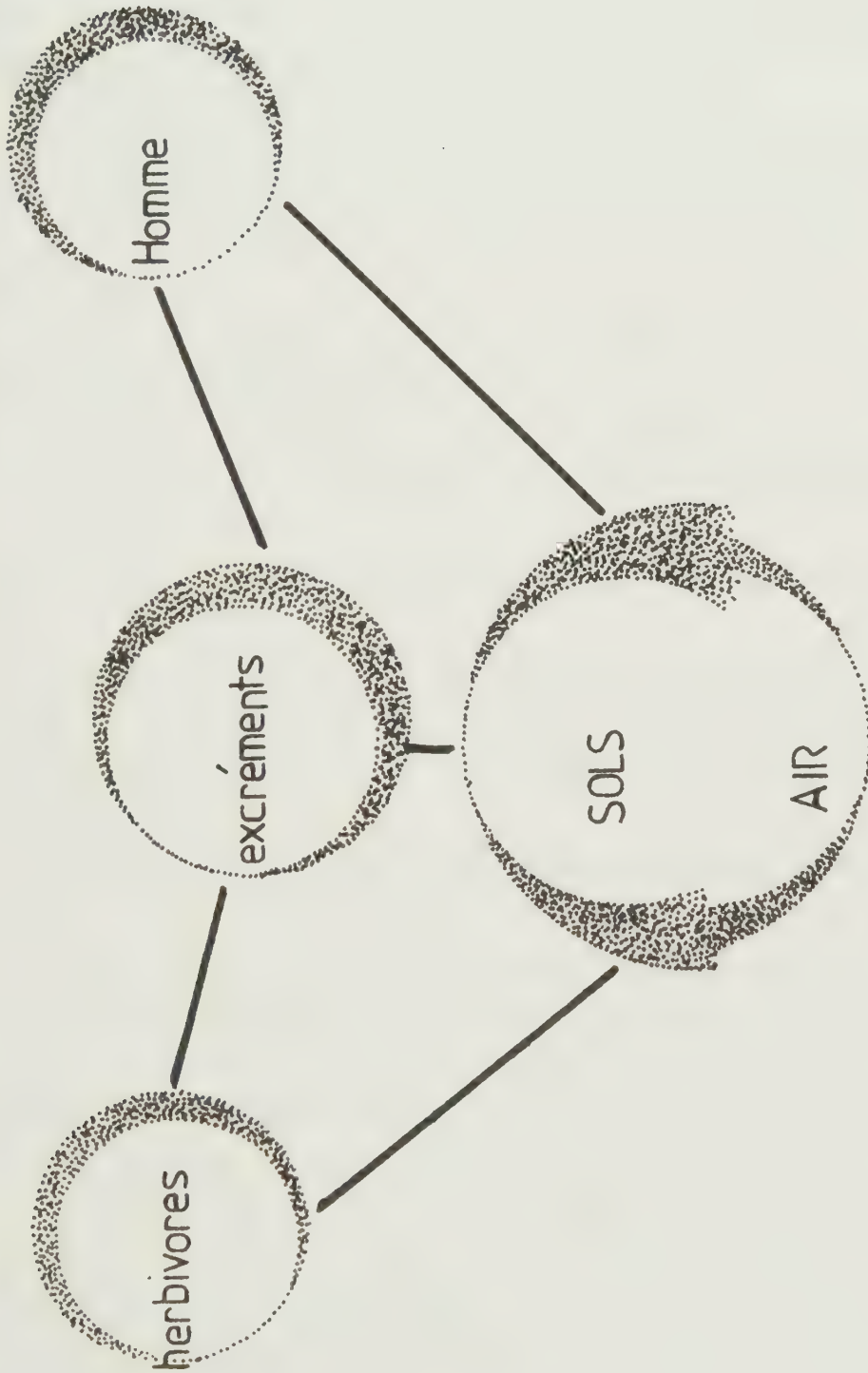
MOULARD (222) à Marseille, sur 152 cas, note 100 traumatismes à prédominance printemps-été, où le sportif renaît de ses cendres.

En gros, 70% des cas sont post-traumatiques. Soulignons :

- Un corollaire important : un traumatisme sportif peut ne pas comporter d'effraction cutanée, mais nécessiter une intervention chirurgicale ; exemple : une fracture fermée. On connaît des cas engendrés même sans cette voie sanglante : ainsi l'érosion cutanée provoquée par un plâtre, comme on le retrouve dans l'observation de AUBERTIN cité dans PAMPOUILLE : un enfant ayant une fracture obstétricale de l'avant bras, érosion sous le bord antérieur de l'aisselle : protection par coton cardé entraînant le tétanos.

- Importance de l'équipement : chaussure inadaptée à l'appui plantaire entraînant durillons infectés ou curés de manière artisanale (196) ; chaussures cramponnées ou à pointes, par définition souillées de terre. D'ailleurs, au congrès d'hygiène de 1962, ETIFIER, RAFIN et AMSTRITZ ex-

TETANOS



posent 448 cas relevés dans la période allant de avril 1955 à juin 1962, en provenance de Seine et Province. Intérêt : homogénéité de la série + même équipe médicale ; mise en évidence d'un facteur de risque prépondérant : la plus ou moins grande exposition aux traumatismes :

- . Plaies récentes : 69% des cas.

- . Plaies minimales ou moyennes : grande majorité. Ils insistent sur le rôle des insectes ou des végétaux.

- . Actes chirurgicaux : 44 / 448 dont 17 cas en orthopédie ou réparation d'un membre :

- 9 / 17 sur intervention orthopédique de première intention sans lésion ouverte préalable, ni foyer antérieur.
- 3 / 17 souillure d'escarre sous plâtre.
- 3 / 17 réintervention sur ancien foyer de fracture ouverte.

VIII - DEDUCTIONS PROPHYLACTIQUES

Notre but n'est pas ici d'envisager le traitement, nous ne ferons que rappeler le travail de GARCIN qui, dans sa thèse, développe particulièrement le chapitre du traitement optionnel. C'est à dire la sérothérapie intrarachidienne.

La seule prophylaxie valable reste la prophylaxie spécifique vaccinale.

DOUCET (205), dans sa thèse, allait jusqu'à écrire : "Il est certainement aussi important de connaître ... quelques notions sur la prévention ... du tétanos ..., que de connaître l'anatomie de la grenouille, de comprendre la subtilité de la reproduction du fucus ou de la fougère".

L'anatoxine n'est pas réservée aux seuls nourrissons et militaires (198). On l'obtient, à la suite de RAMON en 1923, à partir de la toxine par action du formol à 4 pour mille et placement simultané dans une étuve à 38° C ou 40° C pendant un mois. Sous la forme purifiée, le pouvoir antigénique est diminué mais l'absorption sur hydroxide d'aluminium pare à cet inconvénient.

QUI VACCINER ?

Toute la population à tout âge ; le tétanos n'étant pas contagieux, le risque ne peut être définitivement écarté qu'en vaccinant tout le monde : en respectant tout de même :

- les C.I. temporaires : maladie en cours d'évolution. (La grossesse n'est pas une maladie !)
- les C.I. définitives : néphrite aiguë, l'albuminurie orthostatique n'est pas une contre indication.

QUAND VACCINER ?

Toutes les occasions seront saisies pour pratiquer une injection de rappel (198).

- 3 injections à 3 semaines d'intervalle (Des travaux visant à les remplacer par une injection unique seraient en cours).
- puis un rappel 1 an après,
- puis tous les 5 ans.

En fait, d'après (211) qui s'en réfère aux statistiques suédoises, un rappel tous les dix ans serait suffisant. Une immunité solide se fait jour trois semaines après la troisième injection.

AU SERVICE DE PORTE Hôpital Edouard Herriot :

Certificat exigé (en particulier pour les enfants, sur livret de santé).

Explication donnée patiemment au blessé en particulier si la plaie est minime. Si refus du patient, signature de décharge.

SI VACCINATION CORRECTEMENT A JOUR :

Pratiquer une simple injection de rappel d'anatoxine.

SI VACCINATION INCORRECTE :

1) Sérothérapie avec les inconvénients majeurs, et les poursuites judiciaires qui peuvent en découler.

- Immédiat : réaction anaphylactique, en particulier si le sujet est inconscient, difficulté de savoir si les S.A.T. ont été pratiqués antérieurement.

- Maladie sérique au neuvième jour, en dehors souvent de l'ambiance médicale (imprimé explicatif sur la carte de S.A.T., V.A.T. à fournir). De surcroît, le risque de voir éclore un tétanos, n'est pas du tout annulé par un S.A.T., lequel ne protège que pendant quinze jours à trois semaines.

2- Au mieux :

- gamaglobulines humaines en intra-musculaire profonde, titrée à 250 unités, mais leur coût est élevé (voir TRIAU 232).

Donc, seule la V.A.T. avec rappels corrects est satisfaisante. Mais :

- Insuffisance de la législation : rappel de cinq ans, non obligatoire. Quand bien même serait-il obligatoire que la population ne se soumettrait pas. A l'H.E.H., séances gratuites explicatives, en insistant en particulier sur ce qu'est le tétanos.

- L'action du service de santé des armées est bonne dans son intention, puisque tout homme ayant servi est soumis "manu militari" à la séance de vaccination s'il n'y a pas de contre-indication. Mais sensation d'être puni : vaccination à cheval sur un week-end qui ne va pas dans le sens de la libéralisation (3 permissions en un mois).

- Association au D.T.A.B. qui est souvent mal supportée sur les plans : local et général, et qui, de surcroît déprime l'action respective des 3 vaccins.

- En outre, la durée du service militaire (ce dernier durant 12 mois) rend impossible l'administration du premier rappel.

- V.A.T. systématique même si le carnet du jeune appelé est à jour.

- Par contre, pour les militaires de carrière, V.A.T. non obligatoire après 45 ans, ce qui est une aberration.

En somme,

- préjugé défavorable de la population, ce qui va à l'encontre d'une vaccination de masse, seule efficace.
- association de médecins contre le V.A.T. (200 environ en France).
- méconnaissance parfois du protocole S.A.T., V.A.T., mais encore faut-il l'avoir pratiqué. Cependant, le législateur veille à pénaliser les médecins mis en défaut. Peut être vaudrait-il mieux faire en sorte que la demande soit spontanée.

CONCLUSIONS

- Danger et manque de fiabilité du sérum.
- Inocuité du vaccin.

Le sport générateur de traumatisme en ambiance tellurique nous semble hautement tétanigène. Il serait prudent d'exiger un VACCIN ANTI TETANIQUE à jour, avant toute délivrance de certificat d'aptitude au sport.

La vaccination des Elèves, Professeurs, E.P. au début de leurs études, à l'U.E.R. d'E.P.S. est, à ce titre, une initiative de bon aloi. Encore a-t-il fallu constater, pour ce faire, que les locaux étaient construits sur un ex-hippodrome !!

Mais quels sont les médecins, et en l'espèce, ceux qui s'intéressent à la Médecine Sportive, qui peuvent se prévaloir d'être, eux-mêmes, correctement vaccinés ?

-0-0-0-0-0-0-0-

VIII

C O N C L U S I O N S

Une revue étendue de la bibliographie française sur les zoonoses et le risque représenté par la pratique sportive, met en valeur 2 éléments :

- D'abord l'immense pathologie que peut engendrer le contact, inévitable au cours du sport en ambiance naturelle, entre l'animal et l'Homme.
- Mais aussi la relative rareté des observations en regard du risque supposé.

Nous nous sommes limités à l'étude de cinq zoonoses parmi les plus courantes ou les plus actuelles.

1) Les rickettsioses sont bien illustrées par trois épidémies de fièvre Q en milieu militaire. Les jeunes recrues pratiquaient des activités sportives sur un terrain où se trouvaient régulièrement des moutons infestés.

2) Les brucelloses que redoute le vétérinaire, peuvent être contractées par le sportif dans une bergerie de montagne, ou en buvant dans une source contaminée par des animaux malades ou apparemment sains.

De même, le chasseur peut être atteint en dépouillant un lièvre apparemment sain, et qui doit être considéré maintenant comme un vecteur certain.

3) Les leptospiroses peuvent atteindre les nageurs, les pêcheurs et tous ceux qui apprécient les loisirs nautiques.

4) La rage qui, en un demi siècle environ, est aux portes de Paris, après être partie du Pôle, et qui menace, soit les amateurs de nature au cours de leurs randonnées, soit les chasseurs mordus par les renards ou les chiens contaminés.

5) Le tétanos est un risque important, car le sport est générateur de traumatismes divers, y compris ceux que peut créer le médecin en flâtant ou intervenant par voie sanglante sur les sportifs blessés.

-0-0-0-0-0-0-0-

Le Président de la Thèse
(nom et signature)

Professeur René GUILLET
Chirurgien des Hôpitaux

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 6 SEP. 1976

Vu, le Directeur de l'U.F.R.
GILLES BLANCHET

B. SALLÉ

Le Président de l'Université Claude Bernard
Fédération Lyonnaise de Coordination
des Études Médicales,

D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

GENERALITES

- 1 - BOYER J.
Les infections inévitables. Editions Baillière.

- 2 - BOYER J., D'ANGLEJAN G., DELAUTURE H.
Affections microbiennes et parasitaires transmises par les viandes.
Revue du Praticien, 1965, XV, 6, 693-703.

- 3 - CHASSAGNE P., GOUERE A.M.
Situation épidémiologique en France en 1964.
Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale, 1966, 14, 393-406.

- 4 - DEROBERT J., HADENGUE A.
Les animaux toxiques.
Volume intoxications professionnelles. Collection médico-chirurgicale
H 1290-1308.

- 5 - DEROBERT J., HADENGUE A.
Maladies infectieuses et parasitaires d'origine professionnelle.
Volume Intox. Maladies professionnelles. Collection Médico-chirurgicale - H 1377-1379b.

- 6 - DISCAMPS G., LARRIBAUD J., GIRIER L.
La chaîne épidémiologique.
Revue des Corps de santé (Méd. et Armée) 1956, 6, 6, 721.

- 7 - FAO - WHO - OIE
Annuaire de la santé animale (depuis 1960).

- 8 - FELIX H.
Les impasses parasitaires.
Cahiers médicaux lyonnais. 1969, 45, 2139-2145.

- 9 - FENIES J.
Spéléologie et médecine.
Masson - Paris 1965.
- 10 - GAZETTE MEDICALE (N° special)
LXXIII, 19, oct. 1966.
- 11 - GIROUD M.
Eléments de pathologie infectieuse : les causes secondes intrinsèques.
Cahiers médicaux lyonnais, 1971, 47, 27, 2913-2918.
- 12 - GORET P.
Vacances et zoonoses.
Revue hygiène méd. Soc. - 1973, XXI, 5, 467.
- 13 - GUILLET R., GENETY J.
Abrégé de médecine du sport.
Masson - Paris 1973.
- 14 - INSERN 1970
Statistiques des causes médicales de décès.
- 15 - JEUDIS DE L'HOTEL DE L'EUROPE
Les maladies animales transmises à l'Homme en France.
Lyon Médical - 1970, 3 à 46.
- 16 - JOUBERT L.
Epizootiologie animale et épidémiologie des zoonoses.
Rev. Hyg. Méd. Soc. 1966, XIV, 257-278.
- 17 - JOUBERT L.
Définition et classification des zoonoses.
Ann. Hygiène de langue française - 1965, I.

- 18 - JOUBERT L.
Zoonoses.
Encyclopédia universalis, 16, 1075-1078.
- 19 - LEGER N.
Les parasitoses.
Laboratoires MERREL TORRAUDE.
- 20 - MARTIN BOUYER G.
Prothylaxie des maladies transmissibles.
Encyclopédie médico-chir., Maladies infectieuses.
- 21 - MARTIN BOUYER G., LEIGA PIRES H., BESSIS F.
Surveillance des maladies transmissibles en France et dans les départements d'Outre-Mer, à l'exception de la tuberculose et des maladies vénériennes.
Rev. Epidémio. Méd. Soc. et Santé P. 1973, XXI, 7, 635-657.
- 22 - MEDECINE DU SPORT
Numéro du cinquantenaire - 1971.
- 23 - MOLLARET H.H., BOURDIN M.
Principales maladies animales transmises en France à l'Homme par les animaux familiers.
Médecine Maladies Infectieuses, 1971, I, 3.
- 24 - MOLLARET, JOUBERT, GORET
Définition, classification et terminologie des zoonoses.
Economie et médecine animale, 1961, II.
- 25 - O.M.S.
Annuaire 1970 des Statistiques Sanitaires Internationales
Maladies Infectieuses.

- 26 - O.M.S.
Classification internationale des maladies.
- 27 - O.M.S.
Rapport du Comité mixte FAO-OMS d'experts des zoonoses.
Série rapport technique - n° 378 - Genève 1967.
- 28 - ROUQUETTE C.
Méthodes en Epidémiologie.
Flammarion - 1970.
- 29 - VACHER J.
Pathologie des agriculteurs.
Vol. Intoxications - Encyclopédie Médico-chir.
- 30 - VACHER J., PERIE H., FOURRE M.
Aspects médico-légaux en médecine sportive.
Masson - 1969.
- 31 - VANDER HODEN
Zoonoses - Amsterdam 1964.
- 32 - VETERINAIRES DE FRANCE
Regards sur la France - 1965, IX, n° 27.
- 33 - VIC-DUPONT, AMSTUTZ Ph.
Les maladies infectieuses en agriculture.
Rev. du Prat., 1965, XV, 29, 3773-3781.

RICKETTSIOSES

- 34 - ALAGILLE D., GENTIL C.
 Forme neurologique pseudotumorale de typhus murin chez une enfant de douze ans.
 Archives françaises de pédiatrie, 1966, 23, n°6, p. 728-729.
- 35 - ARNOUD G., CUNY G., NEBER M.
 Meningo polyradiculonévrite à tiques. A propos d'une observation.
 Annales médicales de Nancy - 1970, 629.
- 36 - BARTOLI M., GARRIGUE G., LACHAUD J.
 Epidémie de fièvre Q dans une collectivité militaire en R.F.A.
 Médecine et armées , 1975, 3, 6.
- 37 - BERGOUIGNAN M., COHADON F.
 Méningo polyradiculonévrite hypéralgique curable avec érythème cutané : syndrome consécutif à une piqûre par tique.
 Journal méd. Bordeaux, 1967, 144, 375-381.
- 38 - BERNARD J.G., BERENI J., JOANNY P.
 Une épidémie de Q. fever dans l'est algérien.
 Buul. Soc. Méd. hôp. Paris, 1963, 114, 495-505.
- 39 - BONDUELLE M., GIROUD P., LORNEAU G., ACAR J.
 Polyradiculonévrite avec hyperalbuminorachie et pléocytose après piqûre d'insecte. Réactions positives pour R. CONORI.
 Revue neurologique 1968, 119, n°2, 244-247.
- 40 - CABROL J.
 Contribution à l'étude de la fièvre boutonneuse méditerranéenne dans un département français : le Lot.
 Thèse méd. Toulouse, 1955.

- 41 - CAPPONI M. : 247
Le diagnostic biologique des rickettsioses.
Méd. et maladies inf., 1972, 2, 12, 473-480.

- 42 - CARRON Brigitte
Séro-agglutinations rickettsiennes positives au cours de syndromes neurologiques.
Thèse médecine, Lyon 1973.

- 43 - DALMAIS J.
Etude clinique des méningites aiguës bénignes à liquide clair en apparence primitive.
Thèse médecine, Lyon 1955.

- 44 - DECOURT J., DEGESNNE J.L., DROSDOWSKY M.
Fièvre Q compliquée d'encéphalite à forme cérébelleuse.
Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1961, 77, 312-315.

- 45 - DUCROISET B.
Syndromes rickettsiens des goûteurs de lait.
Archives des maladies professionnelles, 1967, 797, séance du 8 mars 67

- 46 - DULAC J.F., GIRIER L. : 75
Observation de pneumopathie atypique associée à une polyradiculonévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs.
C.R. Soc. Méd. Militaire F., 1959, 53, n°8, 269-271.

- 47 - FRATACCI Jean
"Contribution à l'étude de la fièvre boutonneuse".
Thèse médecine, Marseille 1955.

- 48 - GARCIN Pierre
La fièvre Q en France. Etude épidémiologique.
Thèse médecine, Paris 1958.

- 49 - GAUTHIER Marcel
La maladie de Brill : étude à propos de deux cas.
Thèse médecine, Lyon 1957.
- 50 - GERBAULT P., DE LAVERGNE E.
A propos de 4 néorickettsioses découvertes en Lorraine.
Revue médicale de Nancy, 1959, 84, 177-185.
- 51 - GIL R., LEFEVRE J.P., SUDRE Y. : 77
Méningo-polyradiculonévrite après piqure de tique. Réactions positives à R. CONORI. Importance des séquelles motrices.
Bordeaux Médical 1969, 2, n° 7-8, 1575-1577.
- 52 - GIROUD P.
Syndromes cliniques non classiques provoqués par des rickettsioses et des agents proches.
Méd. et maladies infectieuses, 1973, 3, 241-248.
- 53 - GIROUD P. : 90
Importance des zoonoses rickettsiennes ou néorickettsiennes dans la pathologie humaine et animale.
Maroc médical, 1969, 49, n° 524, 279-287.
- 54 - GIROUD P.
Comment se présentent actuellement les infections rickettsiennes ou proches ?
Presse médicale 1968, 76, n°6, 259-262.
- 55 - GIROUD P.
Les anthroponoses rickettsiennes ou néorickettsiennes.
G.M. France 1966, 3623-3631.
- 56 - GIROUD P., JADIN J.
L'importance du biotope est démontrée par les poissons et leurs parasites, par leur comportement de capture faite dans un lac à proxi-

mité d'un abattoir.

C.R. Acad. des Sciences, 1956, 243, 686-688.

57 - GIROUD P., PFISTER R., DULAC P.

A propos d'une épidémie de fièvre Q aux îles Kerguelen. Le problème du diagnostic rétrospectif.

Bull. Soc. Path. Exot. 1957, 50, 877-878.

58 - GIROUD P., SIMON J.P., POTENTIER J.

Une petite épidémie de fièvre Q dans une maison maternelle nous amène à étudier le bétail environnant.

Bull. Acad. Nat. de méd. 1966, 150, 74-75.

59 - HERNE N., DELPY J., LEGALL F., ROUX M.

Méningite lymphocytaire aigüe bénigne d'apparence primitive à R. CONORI.

Marseille médical, 1968, 105, n° 4, 385-387.

60 - HULIN F.

Contribution à l'étude des rickettsioses, anthroponoses.

Thèse Vét. Lyon 1970, N° 12.

61 - JEANNETON C., ZUMBIEHL J., DISCAMPS G., ELOIT P., MICHELET R.

Une épidémie de fièvre Q. Etude épidémiologique, clinique radiologique, biologique.

Soc. Méd. Chir. Hôp. et Form. Sanit. des Armées, 1970, 2, 6, 479-485.

62 - JOUBERT L.

Les rickettsioses, zoonoses d'entretien.

Revue méd. Vét. 1969, 120, n°3, 221-234.

63 - KALACI Joseph

"A propos d'un cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Genève".

Thèse Méd. Genève 1956.

- 64 - LAMBROZO Georges
A propos d'un cas de syndrome cérébello encéphalitique aigu au cours d'une fièvre Q.
Thèse méd. Paris 1961.
- 65 - LEFEBVRE M.
Contribution à l'étude des avortements et de la mortalité périnatale : le rôle étiologique possible des rickettsioses et des néorickettsioses à évolution inapparente.
Thèse méd. Paris 1962.
- 66 - LELONG M., SATGE P., HABIB E.
Deux cas de maladies de DERRICK et BURNET (Q fever) chez l'enfant.
Soc. Méd. Hôp. Paris 1955, Avril, 465-470.
- 67 - LENGLEVY J., DAVIDCHAUSSES J., SERRES A.
Deux cas de formes méningées de fièvre Q observés dans le sud-ouest.
Journal de médecine de Bordeaux, 1958, 135, n°6, 591-596.
- 68 - MARCHAL J.P.
La fièvre Q zoonose. Sur une épidémie de 55 cas chez des soldats français en Allemagne fédérale.
Thèse méd. Vét. Lyon 1975.
- 69 - MASSON R., BARTHE J., PORTE J., REVOL L.
Complications neurologiques des rickettsioses à propos de quatre observations.
Thèse Méd. Lyon 1971, 52, 511-517.
- 70 - MENGUS Benoit
La fièvre boutonneuse en France en dehors du littoral méditerranéen.
Thèse méd. Nancy, 1956.

71 - MOINE Claude

"Etude épidémiologique dans le Nord de la France, en pathologie humaine et vétérinaire, des affections du groupe de l'ornithose-psittacose, de la fièvre Q et des néorickettsioses".

Thèse méd. Lille 1959-1960.

72 - MOREAU P., GIROUD P., GODEFROY et R. CLER

A propos d'un cas de fièvre Q.

Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 1955, p;462-464.

73 - NICK J., CONTAMIN F., NICOLLE M.H.

Les formes méningées pures des rickettsioses. A propos de deux observations.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 1967, 118, n°5, p; 445-450.

74 - NICK J., GODDEJOLLY D., CONTAMIN F.

-méningo-névraxite à R. PROWAZEKI.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 1967, 118, n° 5, p; 441-444.

75 - O.M.S. GENEVE

"Vaccins contre les maladies humaines à virus et à rickettsies".

Rapport du 4/9 octobre 1965. Publié en 1966.

76 - O.M.S. / F.A.O. GENEVE

"Colloque sur les zoonoses - VIENNE novembre 1952, tuberculose bovine - brucellose - leptospirose - Q fever - rage".

77 - PEQUIGNOT H., ETIENNE J.P.

Les rickettsioses observées en France.

Revue du praticien 1964, XIV, 17, p. 2311-2316.

78 - QUINTANE Georges : 42

"Répartition géographique actuelle de la fièvre boutonneuse dans le bassin méditerranéen".

Thèse méd. Marseille 1954.

- 79 - SEBBAG Vidal
 Manifestations cardio-vasculaires de la Q fever.
 Thèse méd. Lyon 1960.

- 80 - SEDALLIAN P., GARIN J.P., GAUTHIER M.
 Les résurgences au cours des rickettsioses. La maladie de Brill et
 ses équivalents.
 Journal Médical de Lyon, 03, 1958, 199-205.

- 81 - SEIGNEURIN J.M.
 Du typhus aux rickettsioses.
 Thèse méd. Grenoble 1968.

- 82 - SEIGNEURIN R., DUBORGEL S., SEIGNEURIN J.M.
 Sur la recherche des anticorps sériques antirickettsies et néori-
 ckettsies, par la micro agglutination de GIROUD ; interprétation
 des résultats en région alpine.
 Ann. de Biologie Clinique, 1966, 24, 10-12, 1147-1153.

- 83 - SUDRES Jean
 Contribution à l'étude de la maladie de DERRICK et BURNET chez l'en-
 fant. A propos de deux observations parisiennes.
 Thèse méd. Paris, 1955.

- 84 - TAILLEFER Catherine
 Contribution à l'étude de la pathologie rickettsienne dans la région
 lyonnaise. A propos de 10 048 sérologies pratiquées à l'institut
 Pasteur de Lyon.
 Thèse méd. Lyon 1970.

- 85 - THOMAS M RIVERS, F.L. HORSFALL
 Viral and rickettsial infections of man third edition philadelphia,
 Montréal J Blippingot go 1959.

86 - TOLOT F., BOUCHER M., FALCONNET. M.

Méningomyélite après piqûre d'insecte à évolution favorable.

Lyon médical, 1966, 216, 243-251.

87 - WEYER F. : 108

Epidémiologie des rickettsioses et en particulier de la fièvre des tranchées. Données nouvelles.

Bull. Soc. Patho. Exot. 1963, 56, 590-597.

BRUCELLOSES

- 90 - ARNOUX C.
La fièvre ondulante humaine d'origine bovine en Saône et Loire.
Thèse Doct. Vét. Paris 1935.
- 91 - BERNARD P.
Législation sanitaire de la brucellose en France.
Thèse Méd. Vét. Lyon 1967.
- 92 - BERTHELON M.
A propos de la brucellose équine.
Revue de Méd. Vétérinaire, 126, 3, 1975, p. 455-457.
- 93 - BERTHET A.
Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la brucellose en France.
Thèse Méd. Vét. Alfort 1963.
- 94 - BERTRAND A.
Brucellose. Conception générale. Acquisition récente. Progrès en
pathologie infectieuse.
Paris 1967, Flammarion éditeur, p. 151-178.
- 96 - BOUVIER G.
Les possibilités de transmission de la brucellose du gibier.
Sch. Méd. Wschr 1961, 15/07.
Presse médicale, 1961, 69, 1885.
- 97 - BOYER J., CORRE-HURST L., SAPIN H.
Epidémiologie des brucelloses en milieu urbain.
Presse médicale, LXV, p. 1247-1249, 3/07/57.
- 98 - BRUNET E., CONSEIL E.
Présence de microccus mélitensis dans le lait de femme nouvellement
accouchée. Résistance du nourrisson à l'infection par le lait mater-

nel : ce que suggère cette observation.

Arch. Inst. PASTEUR de TUNIS 1925.

99 - CASSAGNES P.J.A.

Epidémiologie des brucelloses. Rôle étiologique du cheval.

Thèse Méd. Vét. Lyon 1963.

100 - CHASTEL C., ROUX J., ETIENNE J.

Premier cas de brucellose humaine dû à B. Suis observé en France.

Sem. Hôp. Paris 1970, 46, 4, 254.

101 - CHATAIGNER P.J.

Epidémiologie et aspect médico-social des brucelloses en Maine et Loire.

Thèse Méd. Paris 1963.

102 - COUMBARAS A.

Quelques problèmes posés par la brucellose humaine en milieu urbain.

Thèse Méd. Paris 1958.

103 - DANLOS H.

Deux cas de fièvre de malte observés aux environs de Paris.

Bull. et Mémoire de la Société Médicale des Hôp. de Paris - XXVI
p. 723-1908.

104 - DELBE P.

Brucellose équine.

Thèse méd. vét. Alfort 1935.

105 - DUBOIS Ch.

Fièvre de malte chez les volailles.

Revue vétérinaire militaire 1910, 67, 490.

107 - FELIKS R.J. : 153

Transmission de la brucellose de l'homme malade au mouton par l'urine.

BERLINGER. MIKROBIOL. Epidémiologie et parasitologie, 1940, 18, 127.

108 - GALOUZO I.G., REMENSOVA M.N.

Les réservoirs et les vecteurs de l'infection brucellique dans la nature.

C.N.R.S. N° 20613, Art. 1, 1956, 35, 560.

109 - GENTILLE A.

Brucelloses des buffles.

Vétér. Ital. 1957, 8, 591.

Encyclop. Vét. Périodique 1958-59, 15-16, 21.

110 - GERAUD R. : 184

Brucellose humaines dans les Hautes Alpes.

1963.

111 - GORET P., GROUET L., PILET Ch.

Evolution des anticorps brucelliques chez les étudiants de l'école vétérinaire d'Alfort.

Bull. Ac. Nat. Med. 1960, 144, 36.

112 - GOYON M.

Nouveau cas de la brucellose du lièvre à brucellasuis type danois.

Recueil Méd. Vét. 1958, 134, 533.

113 - GREBOT D.

Le danger pour l'homme du lait de vache brucellique.

Thèse Doct. Vét. Lyon 1956.

114 - GUEYFFIER C.

Contribution à l'étude des endocardites brucelliennes ; à propos d'un cas observé à la clinique des maladies infectieuses.

Thèse Méd. Lyon 1973.

- 115 - JACOTOT H., VALLEE A., BARRIERE J.
Nouveaux documents sur la brucellose du lièvre en France.
Bull. Acad. Vét. de France 1954, 27, 249.
- 116 - JAMBON M., BERTRAND L., ROUX J.
Sur la coexistence chez l'homme d'infection par brucella mélitensis
et coxiella burnetti.
Société des Sc. Méd. et Biologie de Montpellier 22/04/1955.
- 117 - JOUBERT L., LALEMIN F. Mlle PONCET : 169
Orchite bilatérale à brucella abortus chez un lièvre.
Bull. Loc. Sc. Vét. et de Médecine comparée de Lyon.
Lyon 1956-57, 58-59, 17.
- 118 - LACOMBE J.F.
Epidémiologie des brucelloses. Rôle étiologique du chien.
Thèse Méd. Vét. Lyon 1962.
- 119 - LALIGANT Michèle
Considération de l'étiologie, l'épidémiologie, la prophylaxie des
brucelloses.
Thèse Méd. Paris 1960.
- 120 - LAURENT N.
Contribution à l'étude des rapports existant entre la fièvre ondu-
lante de l'homme et l'avortement épizootique des animaux.
Thèse Méd. Vét. Lyon 1928.
- 121 - LEDOUX
La fièvre ondulante d'origine bovine. L'endémie franc-comtoise.
Journal de médecine de Lyon, XIII, N° 292, 5/04/1932, p. 149-154.
- 122 - MAURANGES P.
Les brucelloses.
Ouest médical, 25 mai 1962.

- 123 - PARNAS J.
Mode de diagnostic actuel des brucelloses de l'homme.
Triangle 11, 4, 1972, p. 137 (T.P.).
- 124 - PHAM VAN DU
Sur les modalités de la contamination brucellienne (quelques types rares) Toulouse.
Thèse Méd. Toulouse.
- 125 - PILET Ch.
Sur quelques aspects du rôle de la brucellose bovine dans la contamination humaine.
Economie et médecine animale, 1961, 5, 275.
- 127 - QUATREFAGES H.
Brucelloses.
Revue de Méd. Vét. Lyon-Toulouse, 1969, 53, 181.
- 128 - RAJAUT-TURCAN Anne-Marie
Contribution à l'étude de la brucellose, zoonose. Deux observations d'infection brucellique professionnelle par inoculation par le vaccin B.19.
Thèse Méd. Vét. Lyon 1970, n° 5.
- 130 - RENOUX G. :
Brucellose. Taxonomie des brucella. Etiologie et prophylaxie de la brucellose humaine.
Revue de pathologie gén. et de physio; clinique. Mars 1961, p. 439.
- 129 - RENOUX G.
La notion d'espèce dans le genre brucella.
Inst. PASTEUR 1958, 94, p. 179.

- 131 - RENOUX G. : 251
Diagnostic, traitement et prophylaxie de la brucellose de l'homme.
Gaz. Méd. de France, 1964, 71, 639.
- 132 - RINJARD P., HILGER A.
La brucellose chez les équidés. Localisations pyogènes.
Bull. Acad. Vét. de France 1928, 1, p. 272.
- 134 - ROSSI P.
Les brucelloses. Bactériologie et épidémiologie.
Revue de patho. comp. et d'Hyg. Génée. - Mars-Avril 1944.
- 135 - ROUX J.
Prophylaxie et traitement des brucelloses humaines.
Maroc médical (586) 1974, p. 18.
- 136 - ROUX J. : 181
Epidémiologie actuelle des brucelloses en France.
Revue Hyg. et Médecine sociale 1961, 9, p. 507.
- 137 - TAYLOR R.M., HAZERMAN R.H.
Recherche épidémiologique en cours sur la fièvre ondulante en France, rapport préliminaire.
Revue d'hygiène 1932, 54, 480.
- 139 - VELU H., BACUZET L.
Transmissibilité des brucella abortus par voie aérienne.
Bull. Acad. Nat. Méd. CXX VII Avril 1943, p. 235.
- 140 - VERGE J.
Les brucelloses des carnivores domestiques.
Rec. Méd. Vét. Alfort CXXII 1946, p. 97-114.

- 141 - VERGE J.
Recherche sur les brucelloses carnivores.
C.R. Soc. Biol. 1946, CXL p. 239-241.
- 142 - VERGE J., DEPARIS M., ANTOINE B.
Epidémiologie des brucelloses.
Presse médicale 1952, 60, 1338.
- 143 - VERGE J., PARAF A., COMIN M.
La brucellose du porc. Son identification en France.
Rec. Méd. Vét. 1956, 132, p. 433.
- 144 - VERGE, PLACIDI, SANTUCCI
Brucellose bovine et alimentation en lait des villes.
"Annales d'hygiène publique industrielle et sociale".
1951, (mars-avril) , , p. 29-80.
- 145 - VIALIER J., SIMOND J.P., CARRET G.
De la nécessité de penser à la brucellose. Les moyens de porter ce
diagnostic.
Journal de Méd. de Lyon, 56, (1287) 1975, p. 491-497.
- 146 - ZELLER H. : 172
Résultats des recherches les plus récentes sur les brucella et les
brucelloses.
Bull. OIE 1933, 7, 95.
- 147 - ZRIBI A. : 252
Le traitement de la brucellose et ses résultats éloignés (à propos
de 47 observations personnelles).
Thèse Méd. Paris 1968.

LEPTOSPIROSES

- 149 - BATISSE J.P.
Les manifestations améléniques des leptospiroses.
Thèse Méd. Clermont Ferrand 1964.
- 150 - BREDELET M.
Leptospiroses et leptospires : le rôle des vétérinaires dans la prophylaxie.
Thèse Méd. Vét. Alfort 1958.
- 151 - CHAUBIER C.
A propos des leptospiroses d'origine hydrique.
Thèse Paris 1966.
- 152 - CHENAGON C.
Leptospires. Contribution à l'étude de leur dissémination par le rat.
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1953.
- 153 - FREMONT J.
Contribution à l'étude de la leptospirose à L. AUSTRALIS en pathologie humaine en France. Relations cliniques et sérologiques avec la leptospirose à L. GRIPPOTYPHOSA.
Thèse Méd. Paris 1960.
- 154 - GAUDRY P.
Aspects épidémiologiques des leptospiroses.
Thèse Méd. Vét. Lyon 1973.
- 155 - JIVOIN P.
Recherche sur les leptospiroses des chevaux.
Bull. Off. Internat. des epizooties, 1958, 50, 237.
- 156 - KOLOCHINE-ERBER B., GORET P., BOUCHET A.
Ann. Int. Pasteur, 1961, 34, 364.

- 157 - LEFEBVRE DES NOETTES R.A., SEIGNEURIC C.
Contribution à l'étude de la leptospirose à C. Grippotyphosa. Une épidémie estivale de 77 cas en milieu militaire.
Presse médicale, 1950, 58, 67, 1189-1192.
- 158 - LEGER G.
La leptospirose bovine.
Thèse méd. vét. Lyon 1961.
- 159 - MAILLOUX M.
Les leptospiroses en milieu rural : aspects épidémiologiques et professionnels chez les agriculteurs.
Rev. Epidémio. Méd. Soc. et Santé Pu., 1973, 21, 1, 65-77.
- 160 - MAILLOUX M.
A propos de l'épidémiologie des leptospiroses.
Rev. Hyg. Méd. Soc. et Santé Pu., 1969, XVII, 6, 477-486.
- 161 - SOPOVIC B., BORDJOSKI M.
Etude d'une épizootie de leptospiroses apparue en Yougoslavie au cours de l'été 1955.
Bull. Off. Int. Epizooties, 1957, 47, 95.
- 162 - ROSSI P., KOLOCHINE-ERBER B.
Bull. Acad. Vét. 1955, 28, 63.
- 163 - TAVIER J.
Les leptospiroses équines.
Thèse Méd. Vét. Lyon 1972.
- 164 - TROUCHE P.
Les leptospiroses des rizières de camargue.
Thèse Méd. Montpellier 1953.

LA RAGE

165 - ANDRAL L.

Interview sur la rage.

Revue de médecine, 10-11, mars 1975.

166 - ATANASIU P.

Transmission de la rage par voie aérienne aux animaux de laboratoire.

Internat. Symp. ou rabies, Talloires, 1965.

167 - ATANASIU P., GAMET A.

Le praticien devant la rage.

Gazette médicale de France, 1969, 76, n°23, 4271-4280.

168 - BEGUE P.

"La prévention de la rage en Europe".

Semaine des hôpitaux de Paris : semaine médicale professionnelle et médico-sociale 1972, 48, 16, 314-315.

169 - BIJLENGA G., JOUBERT L.

Haute pathogénicité pour la souris par voie digestive d'un composant viral du vaccin anti-rabique à virus vivant modifié ERA/BHK sur la prophylaxie médicale de la rage en France.

Bull. acad. vét., 1974, T XC VII.

170 - BOURDONCLE Pierre, Marie

Les données actuelles du problème de la rage.

Thèse méd. Paris 1957.

171 - CONSTANTINE D.G.

Rabies transmission by non bite route.

Pub. health. ref. (Wash.) 1962, 77, 287.

172 - DARTEVELLE D.

Contribution à l'étude épidémiologique, diagnostique et prophylactique de la rage dans l'est de la France.

Thèse doct. Méd. Strasbourg 1970.

173 - DESAULLES Alain : 56

"L'écologie en méthodologie épidémiologique, application à trois zoonoses : peste, tularémie, rage."

Thèse méd. vét. Lyon 1973.

174 - DUREUX J.B., CANTON Ph.

Notions actuelles sur le diagnostic et la prophylaxie de la rage.

Revue du prat. 21/10/1972, XXII, N° 27.

175 - GAMET A., ATANASIU P.

Réduction du schéma classique du traitement anti rabique vaccinal.

Presse médicale, 1971, 79, n° 24, 1113-1114.

176 - GILGER Roland

L'enzootie rabique sylvatique de la Moselle en 1968.

Thèse méd. vét. Lyon 1969.

177 - GORET P., TOMA B., JOUBERT L.

La rage vulpine en France.

Bilan après trois ans d'enzooté.

Rec. Méd. Vét. Tome CXL VII, juillet 1971.

178 - JOUBERT L., ANDRAL L.

Diagnostic biologique de la rage.

Bull. Soc. sci. vét. et méd. comparée. Lyon 1974, 76, n°1.

179 - JOUBERT L., ANDRAL L.

Epidémiologie et prophylaxie de la rage en France.

Bull. Soc. sci., Vét. et méd. comparée, Lyon 1974, 76, n° 1.

- 180 - JOUBERT L., PRAVE M.
 Prophylaxie de la rage des animaux domestiques en France.
 Colloque Paris, 7/12/73.
 Soc. fr. de pathologie infectieuse. expansion scientifique.
- 181 - KONRADI D. : 135
 Hérité de la rage.
 Annales institut Pasteur, 1916, 30-33.
- 182 - LAURENT Jacques
 Le point épidémiologique de la rage vulpine en France en 1972. Dédutions prophylactiques.
 Thèse méd. vét. Lyon 1972.
- 183 - LEPINE Pierre
 La rage.
 Paris, l'Expansion 1969.
- 184 - LERY L.
 "La rage, C.A.T. en cas de suspicion de contamination rabique".
 Cahiers médicaux lyonnais. Janvier 1973, 49, n°1, p. 31-38.
- 185 - MARTY Olivier
 "La rage, le renard et les hommes".
 Instantanés médicaux (EMC) Mai 1973.
- 186 - MAURANGES P.
 "Comment arrêter la progression de la rage vulpine".
 Semaine médicale professionnelle et médico sociale. Semaine des hôpitaux de Paris, 26 oct. 1972, 48, n° 16, 311-313.
- 187 - O.M.S., 1973, : 31
 "Vaccin antirabique".
 Rapport technique n° 523.

- 188 - PLUS N., ATANASIU P.
Sélection d'un mutant du virus rabique adapté à un insecte "Drosophila melogaster".
C. acad. Sci. Paris, 1966, 263, 89.
- 189 - SOCIETE FRANCAISE DE PATHOLOGIE INFECT.
"Larage".
Colloque Paris 1973.
Expansion scientif. française.
- 190 - REVUE DE LA MEDECINE
"La rage".
N° spécial international.
- 191 - STRADY A. : 67
La rage, étude épidémiologique et prophylactique à propos de l'épizootie française.
Thèse méd. Reims 1972, Dactyl.
- 192 - VITOUX P.
"Remarquables progrès enregistrés dans la vaccination anti rabique".
Lyon, symposium international sur la rage.
Le médecin de campagne, Janv. 73, 8, n° 1, p. 626.

LE TETANOS

193 - AILLAUD Y.

Le tétanos ne doit plus tuer un français par jour.

Provence médicale, 1966, (mars-avril), 35-46.

194 - ARCADIO F., FABRY F., SEPETJEAN M.

"La prévention du tétanos".

Cahiers médicaux lyonnais - 10 septembre 1971, 47, n°27, 2957-2960.

195 - AUBERTIN E.

Tétanos du nouveau-né.

Journal médical Bordeaux 1951, 128, 843-846.

196 - BERTOYE A., GARIN J.P., MONIER P.

Le tétanos.

Revue lyonnaise de médecine, 1967, n° spécial, 61-72.

197 - BERTRAND J.L.

Des causes de mort dans le tétanos (à propos de 149 observations).

Déductions thérapeutiques.

Thèse de Méd. Lyon 1965.

198 - BONHOMME R., ACHARD J., ALQUIER P.

Aspects actuels du tétanos en Maine et Loire.

Ouest Médical, 1970, 23, 5, 481-490.

199 - BOULOS M.

Intérêt de la diffusion du vaccin antitétanique à partir des soins d'urgences chirurgicales.

Thèse Méd. Lyon 1974.

200 - BOYER J.

Etude épidémiologique des infections typho-parathyphoidiques chez les vaccinés en milieu civil. Médecine et Armée, 1966, 7, 1, p. 73.

- 201 - BOYER J., CORRE-HURST L.
Le tétanos en milieu urbain. Conditions d'apparition. Déductions prophylactiques.
Presse médicale, 1953, 61, 34, p. 701-703.
- 202 - COLLET P.
Rôle des animaux dans la contamination tétanique humaine.
Journal de médecine de Lyon 1969, n° 1159, p. 259-260.
- 203 - CUVIER G.
Etiologie du tétanos en milieu rural.
Concours médical 1955, 47, 4357-4360.
- 204 - DELAVERGNE V., HELLUY J.R., FAIVRE G.
Contribution à l'étude morphologique et biologique de clostridium tétani.
Revue Immunolog. 1949, 13, p. 315-324.
- 205 - DOUCET J.M.
La population et la prévention antitétanique. A propos d'une enquête d'opinion réalisée dans la région lyonnaise.
Thèse méd. Lyon 1972.
- 206 - ESCOFFIER J.P.
Recherche des anticorps antitétaniques par hémagglutination conditionnée.
Techniques et utilisations en vue de recherches épidémiologiques.
Thèse Méd. Lyon 1970.
- 207 - ETIFIER J.
Persistance du tétanos, épidémiologie et prophylaxie, remarques thérapeutiques.
Thèse Méd. Paris, 1963.

- 208 - FABRY J., SEPETJIAN M., ARCADIO F.
Le tétanos : notions épidémiologiques et rappel de sa prophylaxie.
Cahiers Médicaux Lyonnais, 1971, 47, n°27, p. 2949-2955.
- 209 - FERRON (E.L.R.)
Contribution à l'étude du tétanos du nouveau-né.
Thèse Méd. Bordeaux 1929.
- 210 - FOUQUET
Vaccination antitétanique.
Table ronde Strasbourg 1970.
- 211 - GARCIN J.M. : 103
Aspects sémiologiques et thérapeutiques actuels du tétanos (à propos de 125 cas).
Thèse Méd. Lyon 1972.
- 212 - GAUTHIER J., LAMISSE F., BAGROS Ph.
Le tétanos (à propos de 254 observations).
Sem. Hôp. Paris 1971, 47, n° 42, p. 2421-2432.
- 213 - GORET P.
Brèves remarques concernant le tétanos chez les animaux et son incidence sur l'épidémiologie du tétanos chez l'homme.
Journal de Médecine de Strasbourg 1970, 1, 2, p. 151-155.
- 214 - HUMBERT G., LEROY J., ROBERT M.
100 cas de tétanos.
G. M. de France, Tome 79, n° 32, 27/X/72.
- 215 - LEROY J., DORDAIN M., HUMBERT G.
Le tétanos en Haute Normandie. A propos d'une statistique hospitalière de 100 cas.
Revue Epidém., Méd. Soc. et Santé Pu. 1972, XX, 1, p. 41-59.

- 216 - MELNOTTE P.
Table ronde Strasbourg 1970.
- 217 - MELNOTTE P.
Epidémiologie du tétanos.
Journal de médecine de Strasbourg, 1970, 1, 2 (145-149).
- 218 - MERCIER P.
Prophylaxie d'urgence du tétanos et la responsabilité du médecin.
La Presse Médicale, 4/07/70- 73, n° 33.
- 219 - MERCIER P.
Sur la prophylaxie d'urgence du tétanos et la responsabilité du médecin.
Bull. Acad. Nat. Méd. 154, 357-363, 1970.
- 220 - MINOT B.A.
Le tétanos. Quelques considérations épidémiologiques, étiologiques et prophylactiques.
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1956.
- 221 - MORVAN J.M.
Le tétanos en Eure et Loir de 1953 à 1962.
Thèse Méd. Paris 1963.
- 222 - MOULARD J.C., RAYBAUD A.
Aspects épidémiologiques actuels du tétanos dans la région de Marseille.
Marseille Médical, 1973, p. 99.
- 223 - PAMPOUILLE Jean
Contribution à l'étude de certaines zones tétanigènes françaises.
Thèse Méd. Bordeaux 1956.

- 224 - PONTES A.
Le tétanos. Epidémiologie et prévention.
Thèse Méd. Lyon 1962.
- 225 - RAPIN M., AMSTUTZ Ph.
Epidémiologie et prophylaxie du tétanos.
Congrès d'hygiène 1962.
Dans revue d'hygiène et médecine sociale 11, n° 1, p. 25-95.
- 226 - RIVOALEN A.
Problème médico-légaux de la prophylaxie antitétanique.
L'omnipraticien français, 1971, 31, 5, p. 321-329.
- 227 - RIVOALEN A.
Peut-on faire disparaître le tétanos.
Méd. de campagne, 3, (7), 14-21, 1968.
- 228 - RIVOALEN A., POULETTY J.
Prophylaxie antitétanique d'urgence et responsabilité médicale.
Concours médical 1970, 30, 6397-6405.
- 229 - SOHIER R. : 120
Prophylaxie spécifique du tétanos.
Concours médical 1967, 89, 23, 4515-4522.
- 231 - TOUVET D.
Le tétanos dans le Jura et en France. Enquête de 1960 à 1970 et
essai d'une prophylaxie efficace.
Thèse Méd. Strasbourg 1972.
- 232 - TRIAU R. : 265
La prévention passive moderne du tétanos.
Table ronde sur le tétanos. Instituts Mérieux, Strasbourg.

P L A N

I INTRODUCTION

II ZOONOSES - GENERALITES

III RICKETTSIOSES

IV BRUCELLOSES

V LEPTOSPIROSES

VI RAGE

VII TETANOS

VIII CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

Lorsque cela est possible, chaque chapitre s'articule comme suit :

I LA MALADIE

- 1) Définition
- 2) Historique
- 3) Fréquence
- 4) Répartition géographique
- 5) Agent (s) pathogène (s)
- 6) Formes cliniques et évolutives
- 7) Diagnostic biologique

II EPIDEMIOLOGIE

- 1) Réservoir : habituel - secondaire
- 2) Mode d'évasion
- 3) Transmission
- 4) Pénétration chez l'Homme
- 5) Le récepteur humain (circonstances de contamination)

III CAS RAPPORTES DANS LA LITTERATURE

IV DEDUCTIONS PROPHYLACTIQUES

V CONCLUSIONS

ERRATUM

Les références n° 88, 126, 133, 138, 148, 230 manquent à l'index bibliographique par suite d'une erreur de numérotation. Cependant, la concordance avec le texte reste correcte.

I. C. VAUBECOUR
l'imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85